BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-SEPTIÈME

1939

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TRENTE-SEPTIÈME

1939



MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-SEPTIÈME

1939



MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1939

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.
Bézy (P.), professeur honoraire à la Faculté, 5, rue Merlane, Toulouse.
Comby (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 195, Faubourg-Saint-Honoré, 8e.
Papillon, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.
Richardière (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Abricossof (Lucie), 2, avenue Octave-Gréard, 7e.
Aimé (Paul), Électro-radiologiste des hôpitaux, 107, boulevard Raspail, 7e.
Apert (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue François-Ier, 8e.
Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades 144, avenue Malakoff.
Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 50, avenue de Saxe, 15e.
Baize (P.), 26, rue Daubigny, 17e.

Baruk (H.), 4, rue Cacheux, 13e.
Benoist (F.), 21, rue de Bourgogne, 7e.
Besson de Lapparent (Mme Marianne), 25, quai d'Anjou, 4e.
Bize (P.-René), ex-chef de clinique de la Faculté, 60, avenue de La Bourdonnais, 7e.
Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.
Bœgner (Mlle E.), médecin de l'Annexe Baudelocque (Enfants-Assistés), 85, boulevard Port-Royal, 13e.
Bohn (André), médecin de l'annexe d'Antony (Enfants-Assistés) 116, boulevard Raspail, 6e.
Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.
Briand, 57, Grande Rue, Saint-Maurice (Seine).
Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.
Broca (R.), 41, rue Boissière, 16e.
Cambessèdes (H.), 158, rue de Grenelle, 7e.
Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.
Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.
Chabrun, 81, rue Jouffroy, 17e.
Chevalley, médecin des hôpitaux, 7, boulevard Raspail, 7e.
Clément, médecin des hôpitaux, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.
Coffin (Maurice), médecin de l'hôpital du Bon-Secours, 31, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Coste (Florent), médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, 17e.
Crémieux-Bellon (Mme Marie-Thérèse), 10, rue Achille-Luchaire, 14e.
Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.
Dayras (J.), 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.
Debray (J.), 26, rue Guynemer, 6e.
Debré (R.), professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de l'Université, 7e.
Deglos (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.
Delon (Mlle Jeanne), 23, boulevard d'Argenson, Neuilly.
Delthil (P.), 46, rue de Naples, 8e.
Diriart (H.), 20, rue Raynouard, 16e.
Dreyfus-Sée (Mlle G.), 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Dreyfus (Mlle Suzanne), 220, boulevard Pereire, 17e.

Ducas (Paul), 14, rue Cognacq-Jay, 7e.

Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.

Dufour (Henri), médecin honoraire des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.

Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, 57, rue de l'Université, 7e.

Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 15e.

Fouet (H.), 45, route du Vésinet, Montesson (Seine-et-Oise).

Florand (J.), 5, avenue Rodin, 16e, en service, 5, rue Mignard.

Garnier (P.), ancien chef de clinique de la Faculté, 6, rue Marcel-Renault, 17e.

Gavois (Henri), 223, boulevard Saint-Germain, 7e.

Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.

Girard (Lucien), chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue de l'Université, 7e.

Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7e.

Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.

Guillemot (L.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, boulevard Raspail, 7e.

Hallé (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 10 *bis*, rue du Pré-aux-Clercs, 7e.

Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 123, rue de Longchamp, 16e.

Harvier (P.), Professeur à la Faculté de Médecine, 1, r. du Bac, 7e.

Heimann (Mlle Violette), 60, rue des Vignes, 16e.

Héraux, 9, rue Gœthe, 16e.

Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 1, avenue Émile-Deschanel, 7e.

Huber (J.), médecin de l'hôpital Ambroise-Paré, 36, rue du Colisée, 8e.

Hurez (André), 6, rue Joseph-Bara, 6e.

Isaac-Georges (Pierre), 5, avenue Daniel-Lesueur, 7e.

Janet (H.), médecin des hôpitaux, 61, avenue Kléber, 16e.

Joseph (Raymond), chef de clinique à la Faculté, 35, avenue de Breteuil, 7e.

Kaplan (Maurice), 12, rue César-Franck, 15e.

Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8e.

Launay (Cl.), médecin des hôpitaux 189, boul. Saint-Germain, 7e.
Lamy (Maurice), médecin des hôpitaux, 94, rue de Varenne, 7e.
Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.
Lelong (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e.
Le Lorier, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesage (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesné (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
Lestocquoy (Charles), 80, rue Lauriston, 16e.
Lévent (R.), 60, rue de Vaugirard, 6e.
Levesque (J.), médecin des hôpitaux, 22, rue de Madrid, 8e.
Lévy (Maurice), 1, rue du Général-Foy, 8e.
Lévy (Max), 19, rue Brunel, 17e.
Lévy (P.-P.), 38, rue Scheffer, 16e.
Liège (Robert), chef de clinique à la Faculté, 66, avenue de Saxe, 15e.
Lièvre (J.-A.), 77, rue de Lille, 7e.
Linossier-Ardoin (Mme Alice), 4, rue Alboni, 16e.
Maillet, chef de clinique à la Faculté, 4, avenue Hoche, 8e.
Marfan, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boétie, 8e.
Marie (Julien), médecin des hôpitaux, 86, boulevard Flandrin, 16e.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
Marquezy, médecin de l'hôpital Claude-Bernard, 16, avenue George-V, 8e.
Martin (René), médecin de l'hôpital de l'Institut Pasteur, 207, rue de Vaugirard, 15e.
Mathieu (René), 9, rue de la Néva, 8e.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
Meyer (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.
Milhit (J.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 36, rue de Laborde, 8e.
Montlaur (Mme Jeanne), 4, rue Chateaubriand, 8e.
Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 39, avenue de Breteuil, 7e.
Nobécourt (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.

Odier-Dollfus (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 6, rue de l'Alboni, 16e.

Odinet (Jacques), 4, rue de la Renaissance, 8e.

Paisseau (G.), médecin de l'hôpital Trousseau, 8, avenue Bugeaud, 16e.

Papaïoannou (Mlle A.), 8, place de la Porte-Champerret, 17e.

Paraf, médecin des hôpitaux, 21, rue Viète, 17e.

Patey (Georges), 12, rue Léo-Delibes, 16e.

Pichon, médecin des hôpitaux, 48, avenue de La Bourdonnais, 7e.

Renault (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.

Rist, médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Magdebourg, 16e.

Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.

Roudinesco (Mme Jenny), chef de clinique de la Faculté, 40, rue François-Ier, 8e.

Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.

Saint-Girons, 14, rue de Magdebourg, 16e.

Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.

Sée (Georges), 3, boulevard Delessert, 16e.

Semelaigne, 3, rue Edmond-About, 16e.

Sorrel-Dejerine (Mme P.), 123, rue de Lille, 7e.

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.

Tixier (L.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue de Grenelle, 7e.

Tollemer (Louis), ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 127, boulevard Haussmann, 8e.

Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 94, av. Victor-Hugo, 16e.

Vogt-Popp (Mme Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, avenue de Villiers, 17e.

Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.

Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.

Wertheimer-Cheinisse (Mme), chef de clinique à la Faculté, 4, rue Edouard-Detaille, 17e.

Chirurgiens.

Barbarin, 38, avenue du Président-Wilson, 16e.
Boppe (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 11, quai d'Orsay, 7e.
Ducroquet (Robert), 92, rue d'Amsterdam, 9e.
Fèvre (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 2, rue de Commaille, 7e.
Gaudart-d'Allaines (François), chirurgien des hôpitaux, 63, avenue Nic', 17e.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.
Huc (G.), chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Lamy (L.), 56, avenue de Neuilly, à Neuilly.
Lance, 6, rue Daubigny, 17e.
Leveuf (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.
Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de La Bourdonnais, 7e.
Martin (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.
Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.
Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 42, avenue Charles-Floquet, 7e.
Mayet, chirurgien honoraire de l'hôpital St-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.
Mouchet (A.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 124, rue de Courcelles, 17e.
Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Oberthür (Henri), 6, Villa George-Sand, 16e.
Ombrédanne (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.
Robin (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.
Rœderer (C.), 10, rue de Pétrograd, 8e.
Sorrel (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 123, rue de Lille, 7e.
Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.

VEAU (V.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 50, rue de Laborde, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

ABRAND (Henri), 3, rue Copernic, 16e.
AUBIN (André), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 30, rue Guynemer, 6e.
BLOCH (André), oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Laënnec, 148 *bis*, rue de Longchamp, 16e.
FESTAL, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.
LE MÉE, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.
LEMARIEY (André), 174, rue de Courcelles, 17e.
LEROUX (Louis-H.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.
LEVY-DEKER (Marcel), 51, avenue Malakoff, 16e.
OMBRÉDANNE (M.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 4, rue Logelbach, 17e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

BARRAUD, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
BELOT, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
BÉRAUD (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
BERNHEIM (H.), 76, avenue de Saxe, Lyon.
BERTOYE, 9, rue de Bonnel, Lyon.
BÉTHOUX (Louis), professeur à l'École de médecine, 16, rue Hébert, Grenoble (Isère).
BEUTTER, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Étienne (Loire).
BÉZY (Pierre), 6, rue Vélane, Toulouse.
BINDSCHEDLER, 4, rue Dotzinger, Strasbourg (Bas-Rhin).
BINET, 2, rue Ballay, Alger.
BOISSERIE-LACROIX, médecin des hôpitaux, 27 *bis*, cours Xavier-Arnozan, Bordeaux.
BOUQUIER, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.
BRETON, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).

CARRIÈRE, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).

CASSOUTE, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).

CAUSSADE (Louis), 27, rue Victor-Hugo, Nancy (M.-et-M.).

CHAPTAL (Jean), 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).

CHARLEUX, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).

CONDAT (Mlle), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Toulouse, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).

CRUCHET, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.

DECHERF, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).

DEHERRIPON, médecin hôpital Saint-Antoine, 144, rue Nationale, Lille (Nord).

DESHAYES, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.

DUBOURG (E.), médecin hôpital des Enfants, 132, cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.

DUFOURT (D.), 30 *bis*, place Bellecour, Lyon (Rhône).

ESCHBACH, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).

FERRU (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).

FLEURY (Jean), 5, rue Alain-Blanchard, Rouen.

GAUJOUX, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

GIRAUD, 7, rue Saint-Jacques, Marseille (Bouches-du-Rhône).

JAUBERT, villa Valmé, La Plage-d'Hyères (Var).

JEANNIN (Jean), 19, rue Vauban, Dijon (Côte-d'Or).

JOSSERAND (Paul), 15, rue de la Bourse, Saint-Étienne (Loire).

KERMORGANT (Yves), 14, rampe du Merle-Blanc, Brest (Finistère).

LONGCHAMPT, 69, avenue du Maréchal-Foch, Toulon (Var).

MALDAN-MASSOT (Mme Élisabeth), 6, rue de la Monnaie, Rennes (Ille-et-Vilaine).

MERKLEN, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.

MÉZARD (J.), 20, avenue Aristide-Briand, Aurillac (Cantal).

MOURIQUAND, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, p. Bellecour, Lyon (Rhône).

MOURRUT (E.), 10, place Saint-Aphrodise, Béziers (Hérault).

NGUYEN VAN LUYEN, 8, rue de la Citadelle, à Hanoï (Tonkin).

ŒLSNITZ (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).

PÉHU, médecin des hôpitaux, 21, place Bellecour, Lyon (Rhône).
PHÉLIZOT (Mlle Germaine), 8, boulevard Carnot (Belfort).
PHILIP (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
POINSO (Robert), 32, boulevard Périer, Marseille (B.-du-R.).
POUZIN-MALÈGUE (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).
RAILLIET (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
ROBERT (François), 18, place Jaude, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
ROCAZ (Ch.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
ROHMER (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
ROUX, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
SARROUY (Ch.), 10, rue Michelet, Alger.
SAVOYE (Jacques), 52, avenue de Saxe (Lyon).
SCHNEEGANS (Ernest), 7, rue Oberlier, Strasbourg (Bas-Rhin).
SCHOEN (Mlle Jeanne), 3, cours de la Liberté, Lyon.
VALLETTE (Albert), 5, avenue de la Liberté, Strasbourg, N.-D.
VONDERWEIDT (Paul), 146, faubourg d'Altkirch, Mulhouse (Haut-Rhin).
WEILL (Mlle Louise), chef de clinique de la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.
WAITZ, 67, allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
WILLEMIN-CLOG (Louis), 31, allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
WORINGER (P.), 8, rue des Pontonniers, Strasbourg (Bas-Rhin).
ZUCCOLI (Georges), 2, rue des Trois-Rois, Marseille.

Chirurgiens.

CALVÉ (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
FOLLIASSON (A.), 42, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).
FRŒLICH (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
GIRARDIER (Joseph de), 12, rue Vauban, Dijon (Côte-d'Or).
ROCHER (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).
SALMON (Michel), 17, rue des Colonies, Marseille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Acuña (Mamerto), 857, Tucuman, Buenos-Aires (R. Argentine).

Alarcon (A.), n° 14, Insurgonte, Mexico (Mexique).

Araoz Alfaro (Gregorio), 1425, Rodriguez Peña, Buenos-Aires (R. Argentine).

Allaria (G. B.), 29, Corso Bramante (Turin).

Androutsellis (Arsène), Corfou (Grèce).

Arcy Power (D') (Londres).

Arostegui (Gonzalo) (La Havane).

Sir Thomas Barlow, 10, Wimpole Street (Londres).

Barbosa (Luiz), rua S. Clemente, 397, Rio-de-Janeiro (Brésil).

Bartsocas (Spiros), 8, rue Skoufa, Athènes (Grèce).

Bauza (Julio A.), Montevideo (Uruguay).

Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 25, Santiago de Cuba (Cuba).

Beretervide (Enrique), Lavalle 1686, Buenos-Aires (R. Argentine).

B. ehler (Mathilde de), Varsovie (Pologne).

Bonaba (José), Institut de Pédiatrie, Montevideo (Uruguay), Maldonado 1169.

Briskas (J. B.), (Athènes).

Burghi (Salvador), 1034, Artigas, Montevideo (Uruguay).

Caravassilis (S.), 9, Koletti (Athènes).

Cardamatis (Athènes).

Carrau (A.), médecin, de l'hôpital Pedro-Visca, 1174, (Uruguay), Montevideo (Uruguay).

Chedid (Philippe), 139, av. Gourgaud, Beyrouth.

Cibils Aguirre (Raul), 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).

Cohen (Ch.), 19, rue Darwin (Bruxelles).

Comninos (Athènes).

Comba (Carlo), clinique pédiatrique Ospedale Meyer (Florence).

Cormier (Montréal).

Delcroix (Edouard), (Ostende).

Diaz Lira (Eugenio), 1625, Catédral, Santiago (Chili).

Dreyfus (Jules), 42, rue Ziegler, Berne (Suisse).

Dueañas (La Havane).

Duthoit (R.), 34 a, rue de la Réforme (Bruxelles).

Erlich (Mlle Marthe) (Varsovie).

Escardo y Onaya (V.), (Uruguay) Montevideo, 18 de Julio 1764.

Exchaquet (L.), 26, av. de l'Esplanade, Lausanne (Suisse).

G. Fanconi, directeur de la Clinique infantile (Zurich).

Fernandez (Mana Sujan), San José (Costa-Rica).

Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).

Filho Moncorvo (Filho), 58, rue Mura-Brito, Rio-de-Janeiro (Brésil).

Findlay (Leonard), 61, Harley Street (Londres).

Fornara (Piero), 6, via 20-Settembre (Novare).

Frontali, Clinique Pédiatrique (Padoue).

Gautier (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).

Gibney (New-York).

Göran Gezelius, Goteborg (Suède).

Gorter (E.), 16, Eikenlaan Wassendar (Leyde).

Griffith (Crozer) (Philadelphie).

Guerschenowitch (Raphael), Pr Clinique infantile, Faculté de Tachkent, 12, rue Kirova, Tachkent (U. R. S. S.).

Guest (George), Research Foundation, Cincinnati, Ohio (U. S. A.).

Guilbeault (Albert), médecin hôpital Ste-Justine, rue St-Denis (Montréal).

Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).

Haverschmidt (Utrecht).

Halac (Elias) (Cordoba).

Imerwol (Jassy).

Jemma (R.), 3, via Césario-Console (Naples).

Jundell (E.), 23, Artillerigatan, Stockholm (Suède).

Kadri Rachid Anday Pacha, 16, Peyhanc Sokak, Istambul (Turquie).

Keizer (P.-R.), Kajoon, 11, Sœrabaja, Java (Indes N.).

Langlois (Marcel), Hôpital du Saint-Sacrement, Québec (Canada).

Lapierre (Gaston), rue St-Denis, 3478, Montréal (Canada).

Letondal (Paul), 2274, rue Dorchester-Ouest, Montréal (Canada).

Lichtenstein, Greoturegatan 14, Stockholm (Suède).

Lucas (Palmer, U. S. A.).

Lust (Maurice), 54, rue du Commerce (Bruxelles).

Maldague, boulev. de Tirlemont, 78 (Louvain).

Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).

Mario a Torrœlla, 216, Calle de Durango (Mexico).

Marquez (Guillermo), Colombie.

Martagao Gesteira, 11-B, Ladeira da Barra, Bahia (Brésil).

Martin du Pan, Genève.

Martin-Gonzalès, Mexico.

Martirené (P.), Montevideo (Uruguay).

Martinez Vargas (A.), 96-98, Travesera (Barcelone).

Megevand (Genève).

Mensi (Enrico), 21, Corso Vinzaglio (Turin).

Michalowicz, Université Joseph-Pilsudski, Varsovie (Pologne).

MIKULOWSKI (W.), 5, Klonowa, Varsovie (Pologne).
MOLA (Americo), 1229, Calle Cerro Largo, Montevideo (Uruguay).
MONRAD (S.), 36, Kronprinsessegade, Copenhague (Danemark).
OLIVEIRA (Olinto de), 17, r. de Guitanda (Rio-de-Janeiro).
PAPAPANAGIOTU (Athènes).
PECHÈRE (V.), 38, av. des Klauwaerts (Bruxelles).
PELFORT (Conrado), 1246, avenue 18 de Julio (Montevideo).
PETROWITCH (Milan), (Belgrade).
PROCHAZKA (Londynska), Jaroslaw, 27, Praha XII (Tchécoslovaquie).
REH (Th.) 10, rue Hollande (Genève).
ROLLESTON (J. D.) (Londres).
ROLLIER (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
RUSESCO (Bucarest).
SAGHER (DE) (Louvain).
SARABIA Y PARDO, 5, Velazquez (Madrid).
SCHELTEMA (Groningue).
SLOBOSIANU (Horia), 7, r. Pompiliu Eliade, Bucarest (Roumanie).
SORIA (Benito), Cordola (R. Argentine).
SPOLVERINI (L.), Lungo Tev. Mellini 24 (Rome).
SPYROPOULOS (Nicolas), médecin hôpital Evangelismos, 12, rue Politechnicou, Athènes (Grèce).
STILL (G. F.), 28, Queen Ann Strete (Londres).
STOOSS (Berne).
STORRES-HAYNES (U. S. A.).
STAVROPOULOS, 4, rue Tzortz-Place Cannigos (Athènes).
STAYILCH (Staya) Belgrade.
SUÑER (E.), 15, Alberto Bosch (Madrid).
SVEJCAR (Joseph), Trojanova Ul. 7, Praha II (Tchécoslovaquie).
TAILLENS (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).
THOMAS (Genève).
TONI (Giovanni de), Institut de Clinique Pédiatrique de Modène (Italie).
TORRÈS UMAÑA (C.), Bogota, (Colombie).
F. VALAGUSSA, 32, via Palestro (Rome).
VALDÈS (José Maria), Pr Clinique pédiatrique, Colon 575, Cordoba (Rép. Argentine).
VERAS (Solon), 17 A, rue Mayer (Athènes).
VOUDOURIS (C.), 16, rue de Rigny (Athènes).
WALLGREN, Pr Clinique infantile, Goteborg (Suède).
E. WIELAND, Clinique pédiatrique, Gellertstrasse, 6 (Bâle).
ZERBINO (V.), 1442, calle Medanos, Montevideo (Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 17 JANVIER 1939

Présidence de M. Babonneix.

SOMMAIRE

Discours de M. Weill-Hallé, président sortant.

Mes chers Collègues,

Avant de prier mon ami Babonneix de prendre une place qu'il occupera dignement, il me sera permis de vous adresser à tous, au début de cette année, les vœux traditionnels.

La tradition trouve d'ailleurs, à considérer l'atmosphère de 1938, une occasion exceptionnelle de s'affirmer avec sincérité

et émotion. Au surplus, l'effort continu et efficace que traduisent nos réunions, toujours si nombreuses, le prestige qu'elles offrent à tant de visiteurs ou de lecteurs étrangers, comptent parmi les meilleurs réconforts des périodes difficiles.

Le regard sur l'année écoulée nous rappelle quelques tristes souvenirs et je tiens à évoquer notamment la mémoire de nos collègues Zuber et Leenhardt trop tôt disparus.

Je veux aussi remercier de leur précieuse collaboration les membres du bureau qui ont rendu ma tâche si facile, et notamment notre ami J. Hallé, à qui notre Société aura l'occasion prochaine d'exprimer toute son estime et toute sa gratitude.

Au mois d'octobre dernier, j'ai cédé la place à notre éminent collègue et ami, J. Renault, qui a présidé avec son talent et sa courtoisie habituelle le Congrès des pédiatres de langue française.

Les questions étudiées, les rapports si clairs et si documentés de nos collègues lyonnais, strasbourgeois et parisiens, ont sollicité la présence et l'intérêt de nombreux assistants venus d'au delà des frontières et que l'on a peine à qualifier d'étrangers, tant leurs physionomies sont familières parmi nous. A rappeler ici le mérite de nos rapporteurs, je trouve un prétexte heureux de féliciter l'un d'entre eux, M. Marquézy, que le Gouvernement a justement honoré en le nommant chevalier de la Légion d'honneur.

La Commission d'hygiène et d'assistance a poursuivi ses travaux sous la sage direction de notre collègue Lesné, en s'efforçant de transférer dans le domaine pratique les conclusions de notre Société.

Au total, et sans que le Président y ait joué d'autre rôle que celui d'un observateur encore plus assidu et attentif que les autres, notre Société a parcouru sagement une belle carrière.

Et maintenant, je m'excuse d'avoir volé quelques minutes à l'ardeur légitime de nos collègues inscrits à l'ordre du jour, et je prie mon ami Babonneix de venir occuper le fauteuil présidentiel.

Discours de M. Babonneix, président.

Mes chers Collègues,

C'est un insigne honneur que vous m'avez fait en me désignant, à l'unanimité, pour diriger vos débats. Cet honneur, dont je sens tout le prix, permettez-moi de le reporter sur mes maîtres, les professeurs Grancher et Hutinel. « Portant la clarté jusqu'à la splendeur », le premier savait, lorsqu'il traitait un sujet médical, l'éclairer d'une lumière immatérielle. Lumière froide ? Peut-être ! Mais au moment d'aborder les questions sociales, elle se renforçait, cette voix d'habitude si faible, elle parvenait « à se faire entendre à force de se faire écouter », il lui donnait un tel accent qu' « il n'y avait plus qu'elle et que tout disparaissait dans son rayonnement ». En inventant et en mettant au point l'*antisepsie médicale*, il a réduit au minimum les conséquences, jusque-là désastreuses, de l'encombrement nosocomial. A elle seule, cette découverte eût suffi à remplir sa destinée et à immortaliser sa mémoire. Il a voulu la compléter en créant l'*Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose*, dont le principe découle des idées de Pasteur sur la nécessité de sauver la graine. Il a ainsi bien mérité de l'humanité, ainsi que sa noble femme, dont la fortune n'a jamais servi qu'à soulager l'infortune. Plus accessible, moins *au-dessus de la mêlée*, et tout animé d'une flamme bourguignonne, le second a été, pour ceux qui ont eu l'heur de servir sous ses ordres, le chef par excellence, celui dont on ne prononce le nom qu'avec une secrète émotion. Rien de ce qui touche notre spécialité ne lui est resté étranger : ni la clinique, où il se montrait sans égal, résolvant d'emblée, et comme en se jouant, grâce à sa vaste expérience et à son infaillible divination, les questions si délicates que pose souvent le diagnostic chez les tout petits; ni la pathologie générale, où, tant de fois, il s'est comporté en précurseur; ni la thérapeutique : sous ses doigts, la vieille sorcière galénique s'est muée en une fée bienfaisante, au jeune corps ruisselant d'onde limpide, au regard chargé d'étincelles magiques.

Il a fondé l'*Association internationale de pédiatrie*. Arrivé *au soir de la pensée*, il s'est reposé du travail par le travail. Il a été de ces octogénaires qui plantent pour l'éternité.

Toutes les fois que je songe à ces deux hommes, qui ont rendu à la cause sacrée de la souffrance de ces services « dont la grandeur passe toute récompense », les souvenirs de ces années lointaines où je les voyais chaque jour se pressent devant mes yeux. Aussi bien, comme dit le poète :

L'air est plein du frisson des choses qui s'enfuient...

Voici le pacifique et cordial Méry. Voici M. P. Nobécourt, qui n'a jamais rien voulu devoir qu'au devoir et chez qui, par un heureux phénomène d' « équilibre », l'autorité se tempère de tant de bienveillance. Voici mes chefs de clinique de 1900 : MM. Jean Hallé et Louis Guillemot, initiant gentiment le débutant, lors de la contre-visite, aux mystères des gastro-entérites et aux secrets des broncho-pneumonies. Voici mon ami de toujours, M. Henri Grenet, le modèle de l'honneur et de la dignité professionnelle, avec qui j'avais déjà eu la bonne fortune d'être externe, quatre ans auparavant, alors que, chez le professeur Duplay, sous l'affable férule de M. Louis Ombrédanne, nous apprenions la gynécologie que depuis... Voici mes camarades de salle de garde, parmi lesquels votre ancien et votre futur président, M. B. Weill-Hallé, qui a fait preuve dans ses fonctions de tant d'autorité jointe à tant de courtoisie, et M. P. Armand-Delille, qui, en toutes circonstances, m'a donné, de son affection, les preuves les plus touchantes. Que de journées studieuses passées dans cet hôpital dont chaque pierre a son histoire ! Que d'efforts pour assister, soit aux leçons du professeur Marfan, dont, après tant de lustres, il me reste « comme un éblouissement plein d'ombres », soit aux discussions de notre Société, où M. J. Comby entamait, avec A. Netter, une de ces polémiques où chacun mettait, à convaincre l'autre, une éloquente mais inutile ardeur !

Après les souvenirs, les vœux ! Puissions-nous, longtemps encore, garder nos vénérés doyens, que l'amour de la jeunesse

a conservés si jeunes ! Puisse notre bureau continuer à nous prêter son précieux concours, sous la direction de M. Jean Hallé, dont le nom, comme le faisait spirituellement remarquer M. le professeur Taillens, est tout un programme, avec la participation de MM. Ribadeau-Dumas, aussi parfait administrateur qu'habile médecin ; Huc, chargé d'appareiller notre *Bulletin* et qui s'acquitte à merveille de ses fonctions ; Lamy qui, lors de notre dernier Congrès, a été l'un des organisateurs de la victoire, et J. Huber, trésorier d'une telle aménité que c'est, pour chacun de nous, un véritable plaisir que de lui verser sa cotisation, sans oublier la gracieuse Mlle Moreau, qui accomplit unc tâche délicate avec autant de discrétion que de bonne grâce ! Puisse le nouveau Président ne pas être trop indigne des éloges qui viennent de lui être décernés ! Puisse notre Société rester, avec l'aide éclairée de M. Lesné, le guide et le conseiller technique de toutes les œuvres qui s'occupent des *moins de quinze ans !* Puisse-t-elle surtout, grâce à vos discussions, mes chers Collègues, vous valoir, à jamais, la reconnaissance de la jeune maman dont parle Georges Duhamel et qui « a reçu, non pas un enfant, mais son enfant, celui qu'elle attendait, celui qui, de tout temps, était préparé pour elle, l'enfant avec qui, mille et mille fois, elle s'était promenée dans les vallées élyséennes où luit doucement la lumière perlée des songes » !

Un cas de macrogénitosomie.

A propos du procès-verbal.

M. Lesné. — L'intéressante communication de M. Lhermitte me rappelle un cas de *macrogénitosomie précoce* observé chez un nourrisson, avec M. Maillet et dont l'histoire confirme l'opinion de M. Lhermitte sur l'origine de cette affection. Il s'agissait d'un *garçon de* 12 *mois*, né de parents bien portants et dont le poids de naissance était de 3 kgr. 500, avec une taille de 52 cm. *A un an* cet enfant est un véritable petit hercule, il pèse 11 kgr. 500 et mesure 86 cm., il a été élevé au biberon et n'a jamais été malade. La tête est grosse, il y a quelques signes

de rachitisme costal, cependant la fontanelle est presque fermée, l'enfant a 6 dents et marche à 4 pattes. On est frappé par le *développement considérable des organes génitaux;* verge et testicules sont ceux d'un enfant de 13 ou 14 ans, et il y a de nombreux poils pubiens; ce développement s'est manifesté depuis 2 ou 3 mois. Cet enfant est très agité et de temps à autre présente des absences avec pâleur et chute ou torsion de la tête sans crises convulsives. La radiographie du crâne ne révèle rien d'anormal. Les absences se répétant de plus en plus souvent et le développement intellectuel se faisant mal, l'enfant est opéré par Clovis Vincent à 28 mois, en octobre 1933. Après exploration de l'hypophyse et de l'épiphyse, on trouve entre la carotide interne droite et la tige pituitaire, sans rapport avec l'épiphyse, une tumeur grosse comme un fort pois. Il s'agit d'une tumeur bénigne. L'enfant guérit de cette intervention; il a aujourd'hui 7 ans 1/2, il a grandi, mais ses organes génitaux sont encore monstrueux pour un enfant de son âge. Il a toujours des crises nerveuses. L'intelligence s'est un peu développée, non dans le sens de la raison, mais de l'acuité des sensations et des émotions; il a un goût particulier pour la musique. C'est là une nouvelle observation de macrogénitosomie précoce sans tumeur de l'épiphyse.

Adénome dendritique du sein chez une enfant de 13 ans.

Par André Martin et Mlle Jeanne Delon.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de pédiatrie une forme rare de tumeur du sein observée chez l'enfant.

Il s'agissait d'une fillette de 13 ans qui vint consulter à l'hospice des Enfants-Assistés le 25 mars 1935, car depuis décembre on avait constaté une lésion du sein.

Cliniquement on constatait à gauche du mamelon (sein gauche) une tumeur de forme ovalaire ayant la dimension d'un abricot,

la peau n'était pas adhérente, mais la masse semblait faire corps avec la glande, elle était de consistance très dure.

Les veines sous-cutanées étaient dilatées.

Il n'y avait pas de ganglions axillaires.

La tumeur était absolument indolente.

Fig. 1. — Grossissement × 6 = 1.

Aucun écoulement sanglant au niveau du mamelon, mais un écoulement séreux. L'enfant n'était pas réglée.

La lésion se présentait donc sous l'aspect d'une tumeur bénigne à contours bien délimités.

Opération le 2 avril 1935, ablation en entamant la glande mammaire.

Suites simples.

Examen histologique. — La *coupe histologique* montre de très nombreuses dilatations kystiques, de volume variable, visibles à l'œil nu pour la plupart, dilatations entourées de travées assez minces de tissu conjonctif adulte.

A l'intérieur de ces kystes, se trouvent des végétations papil-



FIG. 2. — Grossissement × 130 = 1.

laires ramifiées à l'extrême, denses, emplissant toute la cavité, ne laissant qu'une lumière minime, anfractueuse, impossible à schématiser. Ces végétations sont constituées par un axe conjonctivo-vasculaire ténu, implanté en un point quelconque de la paroi kystique, recouvert d'un épithélium fortement basophile. Cet épithélium est de type galactophorique, cellules disposées sur plusieurs assises, cylindriques et foncées en superficie, elles de-

viennent cubiques et plus claires en profondeur près de l'axe conjonctivo-vasculaire. La couche superficielle semble sécrétante, certaines cellules semblent ouvertes, effilochées, et des produits de désintégration sont visibles dans certains points. Les cellules profondes ne comportent pas de myofibrilles.

Toutes ces cellules présentent de très nombreuses mitoses qui sont le témoin d'une activité prolifératrice intense.

Par endroits même, suivant certaines incidences de la coupe, les couches superposées de ces cellules basophiles en prolifération font hésiter et incliner à croire à une dégénérescence ou à une multiplication maligne.

En aucun point toutefois, on ne trouve l'aspect d'une néoplasie glandulaire, endocrinienne.

Il s'agit là d'un adénome papillaire dendritique, né des canaux galactophores.

Ces tumeurs sont assez rares à l'état pur et, d'après Masson, dépassent rarement 1 à 2 cm. de diamètre. Le volume considérable de cette pièce était donc exceptionnel.

Ces adénomes galactophores sont histologiquement analogues aux cystadénomes des glandes sudoripares, ce qui n'est pas pour surprendre quand on se souvient de l'origine purement épidermique de la glande mammaire. Dans l'un et l'autre cas, il semble y avoir à l'origine une dysembryoplasie et non un trouble endocrinien, et il nous semble intéressant d'insister sur le jeune âge de la malade et l'apparition de cette tumeur avant la puberté, avant toute poussée de développement mammaire.

Il y a trois ans que cette enfant est opérée : son état général est bon, aucune récidive, aucune métastase ne se sont manifestées.

Sans opération la tumeur serait-elle restée bénigne ? Il est permis d'en douter devant son accroissement progressif constaté cliniquement et devant l'image histologique aux nombreuses mitoses. Il est beaucoup plus vraisemblable que, dans un délai plus ou moins long, on aurait eu affaire à un épithélioma et non à un adénome dentritique intra-canaliculaire.

En tout cas, le recul de trois ans nous permet d'affirmer que tout danger est écarté.

Vaccination par l'anatoxine mixte (diphtérique et tétanique) des enfants tuberculeux hospitalisés à Brévannes.

Par MM. M. Chevalley et Pierre-G. Zivy.

La section des enfants à l'hôpital de Brévannes compte plus de 450 lits, et il y a quelques années on y observait encore des cas sporadiques de diphtérie, dont quelques-uns mortels.

Ces cas se firent plus rares à partir de 1934, année où l'on commença à pratiquer la vaccination antidiphtérique à l'hôpital : cependant il y eut encore un cas mortel, par syncope du 15e jour, en août 1935.

Depuis cette époque la vaccination par l'anatoxine mixte fut appliquée avec rigueur à tous les enfants dès leur entrée. Et pour 1.800 enfants admis depuis plus de trois ans, il n'y a pas eu un cas de diphtérie. Dans ce milieu cependant le contage persiste, car nous avons vu à plusieurs reprises la diphtérie apparaître chez les agents hospitaliers ou dans leurs familles, et nous avons reconnu la diphtérie nasale chez plusieurs entrants.

Technique. — La vaccination est entreprise dans le premier mois du séjour par une injection de 2 cmc. d'anatoxine mixte diphtérique et tétanique; les deux injections suivantes sont faites aux mêmes doses, à l'intervalle de trois semaines, et ne sont différées que si l'état général semble l'indiquer (évolution tuberculeuse fébrile, maladie intercurrente, albuminurie). Dans ces cas, la vaccination totale est reprise aussitôt que possible.

Pour les enfants qui arrivent avec une fiche de vaccination récente bien en règle, une injection de rappel est toujours pratiquée. Pour certains enfants qui passent plus d'une année à l'hôpital, l'injection de rappel est faite au 15e mois du séjour.

Incidents. — Cette vaccination des enfants tuberculeux hospitalisés n'a donné lieu à aucun accident grave : mais elle a provoqué des incidents morbides d'une évidente bénignité avec une très grande fréquence.

Statistique. — Nous avons observé particulièrement pendant quelques mois les enfants qui entraient dans trois pavillons du service pour des lésions pulmonaires de primo-infection. Dans les autres pavillons où sont traités les tuberculeux plus avancés, comme dans celui qui reçoit des contagieux, convalescents de coqueluche et de scarlatine, les facteurs associés risquaient de fausser l'interprétation statistique.

Nous avons donc groupé 176 cas, dont 87 filles et 89 garçons; 57 ont de 1 à 4 ans, 62 de 4 à 7 ans et 57 de 7 à 15 ans.

Nous avons relevé 4 types d'accidents bénins :

I. — Réaction fébrile de 24-48 heures survenue le jour de l'injection ou dans les 5 jours qui suivent, ou fébricule de 3 à 7 jours dans les mêmes conditions.

II. — Fièvre accompagnée d'angine, de rhinite, d'otite, ou associée à une bronchite ou à une légère congestion pulmonaire.

III. — Réaction fébrile et troubles digestifs.

IV. — Réaction fébrile et ictère.

Pour l'ensemble nous avons les chiffres suivants :

Enfants vaccinés	176		(F. : 87, G. : 89).
Aucune réaction	71 : 40 p. 100		(F. : 34, G. : 37).
Réactions diverses	105 : 60 p. 100		(F. : 53, G. : 52).
Type I	72 : 42 p. 100		(F. : 34, G. : 38).
Type II.	20	18 p. 100	(F. : 11, G. : 9).
Type III	7		(F. : 3, G. : 4).
Type IV	6		(F. : 5, G. : 1).

Le classement par âges réalisé dans nos pavillons nous donne les chiffres suivants :

De 1 à 4 ans	57	(F. : 29, G. : 28).
Aucune réaction	8 : 14 p. 100	(F. : 3, G. : 5).
Réactions diverses	49 : 86 p. 100	(F. : 26, G. : 23).

Type 1 : 35; type II : 9; type III : 3; type IV : 2.

De 4 à 7 ans	62	(F. : 31, G. : 31).
Aueune réaction.	36 : 58 p. 100	(F. : 21, G. : 15).
Réaetions diverses. . . .	26 : 42 p. 100	(F. : 10, G. : 16).

Type 1 : 13; type II : 6; type III : 3; type IV : 4.

De 7 à 15 ans.	57	(F. : 27, G. : 30).
Aucune réaction.	27 : 47 p. 100	(F. : 10, G. : 17).
Réaetions diverses. . . .	30 : 53 p. 100	(F. : 17, G. : 13).

Type 1 : 24; type II : 5; type III : 1; type IV : 0.

Donc le poureentage moyen d'incidents après vaecination est de 60 p. 100. Il s'élève à 86 p. 100 avant 4 ans; il est de 42 p. 100 de 4 à 7 ans, et de 53 p. 100 de 7 à 15 ans.

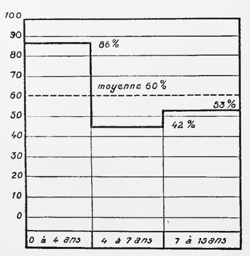


Fig. 1. — Pourcentage des ineidents selon l'âge.

La figure 1 représente ce poureentage des aecidents selon l'âge.

La figure 2 renseigne sur le pourcentage selon l'âge et le sexe.

Chez les garçons les ineidents sont de moins en moins fréquents : la moyenne est de 58 p. 100, et selon les âges : de 1 à 4 ans, 82 p. 100; de 4 à 7 ans, 51 p. 100; de 7 à 15 ans, 43 p. 100.

Chez les fillettes la moyenne est de 61 p. 100, et selon les âges : de 1 à 4 ans, 89 p. 100; de 4 à 7 ans, 32 p. 100; de 7 à 15 ans, 63 p. 100.

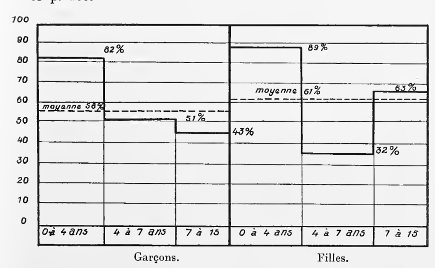


Fig. 2. — Pourcentage des incidents selon l'âge et le sexe.

Cette recrudescence, chez les filles de 7 à 15 ans, est sans doute liée à la puberté. Quant au chiffre élevé des réactions avant 4 ans, il est en rapport avec le type de la tuberculose à cet âge, pratiquement toujours évolutif. On sait en effet que, chez les enfants sains, c'est à cet âge que les réactions vaccinales sont le moins fréquentes.

Aspect clinique des incidents après vaccination.

Type I. — Il s'agit d'une réaction fébrile immédiate à 39°, ou d'un clocher thermique dans les 5 jours qui suivent : ces accès passagers sont pris en considération lorsque la courbe thermique est par ailleurs assez stable.

Ou bien il s'agit d'une fièvre cyclique à 38°, 38°,5 durant 3 jours à une semaine : elle est surtout observée chez le jeune enfant.

Les mêmes réactions fébriles se retrouvent dans les autres types : et en dehors des cas où elles surviennent le jour même de l'injection qui en paraît la cause directe, il est logique de les rapporter à de légers troubles infectieux, digestifs ou respiratoires dont la traduction clinique reste minime.

Il faut insister sur ce fait que ces réactions fébriles, malgré leur grande fréquence, n'ont aucune importance pratique : nous n'avons jamais observé chez le jeune enfant l'exacerbation d'une tuberculose évolutive, à la suite de la vaccination.

Type II. — Dans ces cas, la réaction fébrile est associée à (ou causée par) une angine, une otite, une bronchite ou une légère congestion pulmonaire. Sous réserve des complications que pouvait donner l'otite, ces accidents n'ont pas eu de gravité. Mais ils sont incontestablement plus fréquents dans les 5 jours qui suivent l'injection d'anatoxine, que dans toute autre période de même durée.

Types III et IV. — A la réaction thermique s'associe un état saburral des voies digestives, un embarras gastrique de 2 à 3 jours : ces troubles sont très précoces, les vomissements surviennent quelques heures après l'injection et sont bientôt suivis de diarrhée.

Les formes avec ictère ont pris l'aspect d'un ictère catarrhal bénin, souvent peu accentué : 4 des 6 cas sont survenus dans le même pavillon et dans la même semaine suivant une injection.

En dehors de ces incidents typiques de la vaccination, nous avons encore observé 4 cas d'exanthème peu caractéristiques en période post-vaccinale. Nous devons signaler, à ce propos, que dans le pavillon d'enfants non tuberculeux, convalescents de coqueluche ou de scarlatine, la vaccination par l'anatoxine donne dans l'ensemble des accès fébriles plus marqués et des éruptions fréquentes morbilliformes ou scarlatiniformes; celles-ci n'ont pas les caractères évolutifs nets de scarlatine ou de rougeole, mais dans un tel milieu, elles posent des problèmes, non résolus le plus souvent, de contagion d'une salle à l'autre.

Dans ces cas, comme dans les précédents, il est probable que

l'injection d'anatoxine joue un rôle de déclenchement des infections latentes.

***

En résumé, la vaccination à l'anatoxine mixte provoque chez les enfants tuberculeux des incidents assez bénins pour ne pas entrer en ligne de compte, alors qu'elle a permis d'éteindre la diphtérie dans un établissement où 1.800 enfants ont été reçus en 3 ans et demi.

Mais ces incidents sont très fréquents : moyenne générale pour 176 observations récentes : 60 p. 100; moyenne selon l'âge : avant 4 ans, en période de primo-infection évolutive 86 p. 100; de 4 à 7 ans 42 p. 100; de 7 à 15 ans 43 p. 100 chez les garçons, 63 p. 100 chez les filles.

Ces réactions consistent en fièvre éphémère ou cyclique, isolée dans les 2/3 des cas, associée à du catarrhe des voies aériennes dans 1/5 des cas et à des troubles digestifs dont 6 cas d'ictère pour le reste.

L'injection d'anatoxine semble déclencher les infections banales des voies aériennes ou digestives : elle n'a jamais été à l'origine d'une poussée évolutive de tuberculose.

Discussion : M. R.-A. Marquézy. — La communication de mon ami Chevalley est extrêmement intéressante. Une fois de plus, elle apporte la preuve de l'innocuité de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramm. Comme tous les médecins qui ont pratiqué cette vaccination sur une grande échelle, je n'ai jamais vu d'accident digne d'être retenu. Les seuls incidents à noter sont une légère réaction locale, une élévation thermique et seulement chez les grands enfants ou chez les adultes. Ces incidents sont possibles, ils sont loin d'être constants.

L'efficacité de la vaccination antidiphtérique, par ailleurs, appelle quelques commentaires.

Je crois, en effet, qu'il existe une différence entre l'immunité acquise par la vaccination antidiphtérique et l'immunité acquise

par la vaccination antityphique. L'expérience de la guerre montre d'une façon très nette que l'immunité acquise par la vaccination antityphique dure très longtemps. Il me semble qu'il n'en est pas de même de l'immunité acquise par la vaccination antidiphtérique. Cette immunité peut durer très longtemps, mais elle peut parfois se perdre et le sujet peut ultérieurement contracter la diphtérie. C'est tellement vrai qu'il y a quelques années, on a réclamé une injection de rappel pour consolider l'immunité. Pourquoi Chevalley n'a-t-il pas vu un seul cas de diphtérie chez ces 450 enfants vaccinés ? c'est qu'il ne les a suivis que pendant une année. Ce qui serait bien plus convaincant, c'est que Chevalley nous apportât une pareille statistique dans cinq ans.

Nous n'en sommes pas moins tout à fait d'accord. La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine m'a toujours paru inoffensive. Et qu'on ne me fasse pas dire ce que je ne dis pas. Son efficacité est indiscutable, mais le temps pendant lequel dure l'immunité est impossible à fixer de façon précise chez chaque individu, d'où la nécessité de multiplier les injections de rappel, surtout en cas d'épidémie. Le fait de voir survenir une diphtérie chez un enfant vacciné n'implique pas qu'il faille rejeter cette méthode, qui a déjà certainement sauvé tant de jeunes existences.

M. Weill-Hallé. — Je veux appuyer ce que viens de dire notre collègue Marquézy. Je crois que cela n'est pas spécial à la vaccination antidiphtérique, mais la plupart des vaccinations exigent des contrôles. Nous savons très bien que, selon les cas et selon les dispositions individuelles, les vaccinations n'ont qu'une efficacité plus ou moins transitoire. C'est vrai pour la fièvre typhoïde, c'est vrai pour la variole, et nous voyons des sujets qui ont de véritables idiosyncrasies au point de vue de la susceptibilité à la vaccine; c'est encore vrai pour la diphtérie.

Nous l'avons observé autrefois, quand je dirigeais le Centre de vaccination diphtérique, après Lereboullet qui l'avait organisée dans cet hôpital; certains enfants présentaient des réactions

de Schick positives dans des conditions où d'autres étaient encore immunisés.

Il y a là une notion qui est ancienne pour certains d'entre nous, il est bon de la propager dans le public qui, trop souvent, s'imagine qu'il suffit d'avoir vacciné un enfant, en matière de variole comme de fièvre typhoïde ou de diphtérie, ou, dans un domaine alors différent et pour une prémunition d'un autre ordre, par le B. C. G. contre la tuberculose. Ils ne se préoccupent pas du contrôle, ignorent que la vaccination n'est qu'une protection temporaire; ils s'imaginent enfin que, parce qu'un enfant, qui a été vacciné à un moment donné, fait une maladie, il faut incriminer la vaccination.

C'est dire à quel point je suis d'accord avec Marquézy pour recommander, comme nous l'avions fait autrefois, d'abord le contrôle initial, car la réaction de Schick est tout de même commode pour savoir à un moment donné si l'enfant est immunisé, mais aussi des contrôles ultérieurs, voire des revaccinations systématiques; pour ma part je ne verrais aucun inconvénient à cette dernière méthode.

M. Lesné. — Je suis très heureux d'entendre traiter cette question à la Société de Pédiatrie, car il y a actuellement une campagne abominable contre la vaccination antidiphtérique, campagne que nous devons combattre.

Il y a deux points à envisager : l'efficacité et l'innocuité. Les statistiques nous montrent que les injections d'anatoxine correctement pratiquées immunisent un très grand nombre de sujets. Sont-ils absolument tous prémunis? Évidemment non. Sur 100 enfants vaccinés, ayant reçu de l'anatoxine, il y en a 95 ou 96 qui seront immunisés et qui n'auront pas la diphtérie, et il en est 4 ou 5 qui resteront réceptifs. Il en est de même pour toutes les vaccinations.

Et alors il est naturel que ces enfants non immunisés puissent avoir même une diphtérie maligne. Ils ont résisté à l'immunisation, ils peuvent être moins résistants à l'infection.

Que l'immunité acquise par l'anatoxine antidiphtérique ne

soit pas définitive, je suis tout à fait d'accord avec M. Marquézy, et c'est pour cette raison qu'une ou plusieurs injections de rappel me paraissent utiles pour renforcer l'immunité.

Faut-il s'appuyer exclusivement sur la réaction de Schick pour immuniser les enfants? Certes non. Si cette réaction biologique peut donner des renseignements très utiles, ils sont inconstants et variables lorsque la teneur antitoxique du sang est voisine de 1/30 d'unité antitoxique au C. C. Il est donc préférable d'immuniser les enfants et de pratiquer les injections de rappel sans recourir à la réaction de Schick.

En second lieu nous devons insister sur l'innocuité de cette vaccination qu'on accuse des pires méfaits sans preuve clinique ou biologique précise.

Certes, il peut y avoir des incidents après la vaccination; ce sont des incidents minimes. Depuis 1928, plus de 51.000 enfants ont été vaccinés suivant mes indications, tant à l'hôpital que dans divers préventoriums, et aucun de ces enfauts n'a été revu pour un accident grave; les incidents sont d'autant plus rares que les enfants sont plus jeunes. Persuadé de cette innocuité, j'ai fait vacciner les enfants malades de mon service; ces enfants étaient atteints de tuberculose, de coqueluche, de scarlatine, etc., et jamais je n'ai noté chez eux le moindre accident.

Pour conclure, je demande que la Société de Pédiatrie émette un vœu affirmant l'innocuité et l'efficacité de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramon.

M. Pierre-Paul Lévy. — Je m'associe à l'opinion, exprimée successivement par MM. Marquézy, Weill-Hallé et Lesné, sur la durée de l'immunité consécutive aux injections d'anatoxine diphtérique.

Malgré la haute valeur de celle-ci, la protection qu'elle confère n'est pas obligatoirement de très longue durée, tout le monde s'entend sur ce point, comme sur l'utilité des injections de rappel dont M. Ramon a recommandé la pratique.

Il existe bien des sujets qui n'arrivent pas à s'immuniser

contre le bacille de Klebs-Löffler, malgré des atteintes antérieures et parfois répétées de diphtérie. Pourquoi en serait-il autrement des sujets de cette catégorie, vis-à-vis des injections d'anatoxine ? N'en est-il pas de même pour les autres vaccins et, au premier chef, pour celui de Jenner ?

Où je ne suis pas d'accord avec M. Marquézy, c'est sur le comportement de la réaction de Schick. Si j'ai bien compris M. Marquézy, il a observé souvent que, chez un même malade, à peu de jours d'intervalle, on voyait changer le sens de la diphtérino-réaction : celle-ci, de négative redeviendrait positive et vice-versa.

Je ne puis me résoudre à admettre des variations fréquentes et capricieuses de l'immunité antidiphtérique. D'autre part, la réaction de Schick est, à mes yeux, d'une fidélité dont peu de tests biologiques offrent un aussi bel exemple : il y a un parallélisme absolu entre l'état réfractaire et la réponse négative, entre l'état de réceptivité et la réponse positive de l'épreuve.

Mais celle-ci présente un point faible, par rapport à d'autres tests, comme la cuti-réaction de Pirquet, par exemple. Cette infériorité, c'est sa délicatesse : la dilution doit correspondre exactement à 1/50 d'une unité toxique; il faut en injecter exactement 0 cmc. 1; tout le liquide doit être situé dans le derme. Enfin, la conservation des dilutions à la glacière, à l'obscurité et, malgré cela, leur altération assez rapide, sont des notions qu'il ne faut pas perdre de vue.

L'observance d'une ou plusieurs de ces multiples conditions n'est pas toujours respectée par les aides, même s'il s'agit d'élèves compétents et attentifs. C'est ce que l'expérience m'a démontré.

Aussi, malgré la confiance que mérite la réaction de Schick, il ne faut pas en généraliser l'usage dans la pratique médicale de tous les jours. C'est un précieux moyen d'étude et de contrôle biologique, mais il ne doit pas figurer dans l'armement antidiphtérique du praticien.

Quoi qu'il en soit, celui-ci a le devoir de vacciner et de revacciner, par l'anatoxine de Ramon, tous les jeunes enfants bien portants placés sous sa surveillance médicale.

M. Lereboullet. — Je ne voudrais pas prolonger cette discussion, mais je tiens, comme mon ami Lesné, à souligner, au moment où la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine est si injustement attaquée, sans faits probants, la nécessité pour nous tous, au sein de la Société, de ne pas donner l'impression d'un désaccord sur la valeur de la vaccination de Ramon. Nous pouvons différer sur quelques points de détail, nous sommes unanimes à reconnaître le progrès qu'elle représente dans la lutte contre la diphtérie.

Pour ma part, j'ai commencé à mettre en œuvre la vaccination à l'anatoxine dès ses débuts et, en juillet 1924, je relatais avec P. Joannon nos premiers résultats chez des enfants atteints de tuberculose ostéo-articulaire et hospitalisés à Antony. J'ai depuis continué à faire des vaccinations, soit aux Enfants-Malades où, avec J.-J. Gournay, j'ai organisé le premier centre hospitalier de vaccination antidiphtérique, soit aux Enfants-Assistés, soit dans de nombreuses formations. A l'heure actuelle, j'ai fait vacciner plus de 40.000 enfants. Or, je n'ai jamais vu d'accident important; outre les réactions locales et générales que j'ai été des premiers à noter et à étudier, je n'ai observé que quelques très rares abcès liés à des erreurs de technique, non à la vaccination. Hier encore, je demandais à la laborantine qui relève, aux Enfants-Assistés, la statistique des vaccinations faites depuis quelques années, si elle avait noté des accidents; le seul qu'elle ait relevé sur plusieurs milliers de vaccinations concernait une de ses nièces qui fit un malaise avec petite hémorragie intestinale à la troisième piqûre, malaise qui ne comporta aucune suite fâcheuse. Sans doute on a vu dans quelques cas des hématuries passagères, personnellement je n'en ai pas observé et je scrute en vain mes souvenirs sans trouver un fait allant à l'encontre de l'innocuité habituelle de la vaccination de Ramon.

Son efficacité ne me semble pas moins certaine, et lorsque la vaccination est faite sur un assez grand nombre de sujets et dans un groupe défini d'enfants, son efficacité est évidente. Dans une collectivité de Cachan, le foyer des P. T. T., mon

élève Gournay vaccine, en 1925, 79 enfants à Schick positif et leur Schick devient négatif. Six ans après, en 1931, sur 60 enfants étant encore à ce foyer, Boulanger-Pilet constate la persistance du Schick négatif. Donc le résultat fut ici durable, ce qui ne veut pas dire qu'il en soit toujours aussi nettement ainsi.

J'ai ailleurs exposé comment se fait l'immunité diphtérique chez l'enfant et comment, lors de vaccination à l'anatoxine, l'immunisation provoquée doit être ultérieurement renforcée par l'immunisation spontanée occulte dont nous avons, P. Joannon et moi, démontré la réalité dans les agglomérations urbaines. Il va de soi que, si l'enfant ne bénéficie pas secondairement de cette immunité, si le hasard d'une maladie intercurrente vient, plus ou moins, fléchir sa résistance, une diphtérie peut se déclarer. Notre collègue Marquézy vient d'en rapporter des exemples. Mais il faut distinguer parmi les diphtéries des vaccinés. Dès 1928, je montrais avec Gournay qu'en cherchant bien le passé des diphtériques antérieurement vaccinés, on constate souvent que la vaccination a été insuffisante, réduite à 1 ou 2 injections ou que, s'il y a eu 3 injections, elles ont été trop rapprochées, faites à 15 jours d'intervalle, et souvent moins. J'ai vu depuis des cas où les parents signalaient une vaccination antérieure alors qu'il s'agissait simplement de cutiréaction à la tuberculine. Incontestablement il existe des diphtéries chez les vaccinés, mais elles sont rares et le seront d'autant plus que la vaccination à l'anatoxine correctement faite portera sur un nombre plus grand d'enfants et que l'immunité qu'elle confère sera périodiquement renforcée par une injection de rappel.

Dans l'ensemble, les faits sont là, les statistiques le démontrent, la vaccination à l'anatoxine a, partout où elle a été largement appliquée, fait faire un progrès énorme à la lutte contre la morbidité et la mortalité diphtérique et on ne doit pas s'arrêter à des objections basées sur des faits inexistants ou mal interprétés.

Un dernier mot sur la réaction de Schick. Je comprends mal les critiques qui lui sont adressées par mon ami Marquézy.

Voici des années qu'elle est faite de manière méthodique dans mon service et, si sa lecture est parfois difficile, je puis affirmer que je ne l'ai jamais vue en défaut et qu'une réaction négative bien constatée a une valeur absolue. Sans doute c'est une méthode biologique qui comporte des difficultés et pourrait, comme d'autres, être parfois incertaine. Mais, depuis que je l'applique avec mes collaborateurs aux Enfants-Malades, aux Enfants-Assistés, ailleurs encore, je n'ai jamais vu aucun fait me permettant de conclure : cet enfant avait un Schick négatif et il a pris pourtant la diphtérie. Je ne nie pas que cela soit, mais une expérience déjà longue m'incite à garder pleine confiance en cette méthode précieuse, qui exige toutefois une technique sûre et une lecture attentive.

M. Schreiber. — Si l'on propose, comme il semble qu'on doive le faire, d'augmenter le nombre d'injections de rappel, il est très vraisemblable que les attaques contre la vaccination vont encore redoubler. Par conséquent, je crois qu'il est fondamental de bien établir que cette vaccination est absolument inoffensive, comme on vient de le faire ici. Mais je crois que ce ne serait peut-être pas suffisant. Pourquoi la Société de Pédiatrie ne demanderait-elle pas à tous ses membres de préciser les incidents notables qu'ils auraient pu constater, de façon à ce qu'on puisse bien faire établir par tous les médecins d'enfants les plus qualifiés s'il y a eu ou non certains incidents notables?

M. Lesné. — Il n'y a pas d'accidents graves.

M. Schreiber. — Je pense qu'une enquête de ce genre rendrait des services appréciables et permettrait de réduire à néant les attaques dont la vaccination antidiphtérique est actuellement l'objet.

M. Lesné. — Les rares contre-indications vont figurer dans le projet d'arrêté déterminant les modalités de la vaccination antidiphtérique.

Mlle G. Dreyfus-Sée. — En faveur de l'innocuité absolue de la vaccination, je puis citer le chiffre d'injections de vaccin antidiphtérique pratiquées dans les écoles de Paris et de la Seine par les soins de l'inspection médicale scolaire depuis 1928 jusqu'au 31 décembre 1938. Pendant cette période de 10 ans, 1.162.891 injections d'anatoxine ont été pratiquées chez des enfants de 3 à 12 ans sans qu'aucun accident sérieux ait jamais été signalé à l'administration. Quand on sait combien les familles sont enclines à venir protester à l'école dès que les enfants présentent un malaise imputable à un degré quelconque à la fréquentation scolaire, on peut être persuadé que tout incident suivant les injections d'anatoxine faites à l'école a certainement été signalé. Or les services de l'inspection médicale scolaire n'ont jamais eu connaissance d'aucune plainte concernant des accidents graves ou durables survenus après les vaccinations; seuls des incidents locaux (aiguilles cassées) ou généraux bénins (accès de fièvre éphémères) leur ont été signalés.

L'absence de conséquences pathologiques succédant à un aussi grand nombre d'injections, qui correspondent à environ 400.000 vaccinations complètes, constitue un argument important en faveur de la vaccination systématique.

M. Babonneix. — Je voudrais ajouter un mot à ce qu'ont dit tous les auteurs précédents. Voilà dix ans que j'ai le service d'enfants de l'hôpital Saint-Louis et que mes collaborateurs et moi y faisons des vaccinations : je n'ai jamais eu d'accident.

Mes chers Collègues, je crois que nous sommes tous d'accord sur la nécessité de l'intervention de la Société de Pédiatrie. Voulez-vous que nous nommions une Commission où nous mettrions MM. Lesné, Lereboullet, Hallé, Chevalley ?

Un cas de scorbut chez deux jumeaux.

Par Mme A. Linossier-Ardoin et Mlle D. Ronget.

Nous présentons un cas de scorbut qui nous a paru intéressant en raison de son évolution simultanée chez deux frères jumeaux. L'un d'entre eux n'a présenté que des lésions atténuées, l'autre, au contraire, a fait un volumineux hématome sous-périosté de l'humérus, tel qu'il est rare d'en observer à l'heure actuelle où la nécessité d'introduire du jus de fruit dans le régime des nourrissons est connue non seulement des médecins, mais également du public.

Observation. — *Gérard* et *Hubert* ont 34 mois. Ils sont nés à terme de parents bien portants. Mais le père a passé 19 mois en Orient et a fait, là-bas, un ictère, puis une angine *non fébrile* accompagnée d'une éruption. Nous n'avons pu ni voir le père, ni savoir quel traitement il avait reçu à cette époque, mais nous savons qu'il s'est fait faire une prise de sang au moment de son mariage. Celle-ci était négative.

Très débiles à la naissance, les enfants ont été mis en nourrice jusqu'à l'âge de 22 mois. Ils ont été nourris d'abord au lait de vache, puis au lait d'ânesse. Après le sevrage, ils ont eu un régime composé de bouillies, de pâtes, de fromage blanc. Ils n'ont eu ni légumes ni fruits. Repris par leur grand'mère en février 1938, ils ont eu, depuis lors, un régime tout à fait correct comportant des légumes, des fruits crus, des jus de fruits.

C'est Gérard qui a présenté les premiers accidents. Aux environs du 8 septembre, il présente un gonflement du coude droit et de l'épaule gauche qui sont douloureux et que l'enfant mobilise difficilement. L'examen fait le 28 septembre, à l'hôpital Trousseau, nous montre un enfant hypotrophique, pesant 9 kgr. 300 et mesurant 82 cm. Le crâne est volumineux, les bosses frontales saillantes, les membres paraissent grêles et le thorax est légèrement évasé. Au niveau du coude droit on note une tuméfaction de l'extrémité inférieure de l'humérus qui est dure, douloureuse à la palpation. L'avant-bras est fléchi sur le bras, les essais de mobilisation arrachent des cris à l'enfant.

Le traitement de sulfarsénol demandé est alors commencé.

Pourtant le diagnostic de périostite syphilitique n'est pas satisfaisant. Les signes fonctionnels paraissent beaucoup plus accentués qu'on ne l'observe habituellement dans les périostites syphilitiques même étendues.

Sur ces entrefaites, et pendant que nous faisions radiographier le squelette de Gérard, nous apprenons que le frère jumeau, Hubert, présente un syndrome analogue. Nous demandons alors à le voir et cet examen du second frère nous permet d'affirmer le diagnostic de scorbut.

C'est au début d'octobre que les accidents débutent chez Hubert. Le premier symptôme est un œdème du côté droit du visage, s'accompagnant d'une ecchymose palpébrale et sus-orbitaire. En même temps, apparition d'une épistaxis et crachement de quelques caillots de sang dans les jours suivants. Puis la lèvre supérieure se fissure et saigne; 8 jours après, on voit apparaître brusquement une tuméfaction du coude droit. Chez aucun des deux frères, les accidents ne se sont accompagnés de signes généraux.

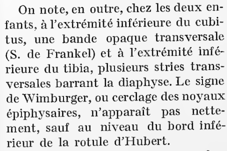
A *l'examen*, Hubert présente une conformation strictement identique à celle de son frère. On note de plus un épaississement des os propres du nez, les fissures sus-commissurales profondes limitent avec la commissure labiale une sorte de bourgeon charnu. L'examen de la gorge montre de l'œdème du voile et deux fissures de chaque côté de la luette qui la séparent presque complètement des parties latérales du voile. Ce même aspect existe chez Gérard, mais moins accentué. L'examen du bras malade révèle une tuméfaction fusiforme occupant les 2/3 inférieurs de l'humérus. Le bord supérieur, très nettement délimité, forme un bourrelet saillant et très dur qui paraît engainer l'os. La palpation est douloureuse, de même que la mobilisation du membre. Les mouvements sont d'ailleurs très limités.

L'*examen radiographique* a porté sur le membre malade et sur l'ensemble du squelette.

Au niveau du membre malade, on note, chez Gérard, une irrégularité de l'extrémité inférieure de l'humérus. Sur les bords, le périoste est épaissi et légèrement décollé de la diaphyse, comme on le voit dans les périostites spécifiques, mais au niveau de l'épicondyle, le périoste est très largement détaché, séparé de l'os d'environ 3 ou 4 mm. Cette image paraît correspondre à un hématome sous-périosté limité.

Chez Hubert, on trouve une image caractéristique d'hématome sous-périosté scorbutique. Sur la 1re image, l'humérus paraît

engainé dans ses 2/3 inférieurs dans un manchon d'aspect floconneux à bords flous. Sur les images ultérieures, cet aspect floconneuxd isparaît et l'on peut suivre la continuité du périoste, largement séparé de l'os par l'hématome.



On note, en outre, chez les deux enfants, à l'extrémité inférieure du cubitus, une bande opaque transversale (S. de Frankel) et à l'extrémité inférieure du tibia, plusieurs stries transversales barrant la diaphyse. Le signe de Wimburger, ou cerclage des noyaux épiphysaires, n'apparaît pas nettement, sauf au niveau du bord inférieur de la rotule d'Hubert.

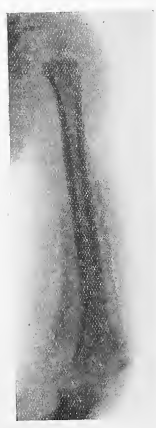


Fig. 1. — Hématome sous-périosté de l'humérus droit (Hubert).

Au niveau des côtes on trouve, chez les deux enfants, un élargissement de l'extrémité sternale qui rappelle la déformation en bouchon de champagne.

La radio du crâne et des os propres du nez ne nous a rien montré de bien caractéristique.

Nous avons pratiqué un certain nombre d'examens complémentaires.

L'*examen du sang* a donné, chez les deux frères, 75 p. 100 d'hémoglobine, une légère anémie (3.700.000 globules rouges pour Hubert, 3.900.000 pour Gérard). La formule blanche était normale sauf une légère augmentation des éosinophiles (6 pour Hubert, 4 pour Gérard).

La calcémie était normale, le Bordet-Wassermann négatif.

Dans les urines, on ne trouve pas d'hématurie microscopique.

Nous n'avons pas pu étudier la fragilité capillaire, mais nous avons fait rechercher l'acide ascorbique dans les urines. Ces examens ont été décevants : pratiqués à trois reprises différentes, ils n'ont été positifs qu'une seule fois chez Hubert qui avait le régime le plus riche en acide ascorbique.

Ayant commencé chez Gérard le traitement spécifique avant

le résultat des radiographies, nous avons pensé qu'il serait intéressant de traiter différemment les deux frères.

Pour Gérard, nous avons continué la série de sulfarsénol commencée en donnant un régime alimentaire riche en vitamines et particulièrement en jus de citron, d'orange et de tomate.

Pour Hubert, nous avons donné le même régime alimentaire, mais nous avons négligé l'hérédo-spécificité probable, pour lui faire deux fois par semaine une injection d'une ampoule de vitascorbol.



Fig. 2. — Hématome sous-périosté de l'extrémité inférieure de l'humérus droit (Gérard).

Les jours intermédiaires, il ingérait, matin et soir, un comprimé de Laroscorbine, soit 10 cgr. par jour d'acide ascorbique. Les résultats thérapeutiques ont répondu à notre attente. Bien que plus gravement atteint, Hubert s'est amélioré beaucoup plus rapidement que son frère; il a récupéré les mouvements de son bras et son état général s'est transformé. Gérard a été sensiblement amélioré, mais les progrès ont été plus lents et moins complets. La radiographie a confirmé l'amélioration, mais il faut cependant noter que les progrès constatés sont beaucoup moins évidents que ne le ferait supposer l'amélioration clinique.

Deux points sont à retenir de cette observation : tout d'abord, le fait que la ressemblance physique des jumeaux de même sexe se prolonge dans le domaine pathologique. Ces deux enfants ont fait à 1 mois d'intervalle la même maladie, avec la même localisation sur l'humérus, les mêmes hémorragies au niveau du voile du palais, la même évolution.

Le deuxième point qui mérite d'être mis en évidence est le fait que ces enfants sont vraisemblablement des hérédo-syphilitiques. Ils en ont le facies et le père semble bien avoir fait des accidents secondaires. Or, bien que ces enfants aient été évidemment carencés, cette carence ne paraît pas avoir dépassé celle que l'on observe couramment chez des enfants qui ne font pas de scorbut. Finkelstein, Stark, Leichtentritt ont déjà insisté sur le rôle de la syphilis comme facteur prédisposant au scorbut. Notre observation vient à l'appui de cette thèse.

Signalons enfin les bons effets du traitement par l'acide ascorbique. Tandis que Gérard, traité uniquement par le régime alimentaire et le sulfarsénol, s'améliorait lentement et incomplètement, son frère Hubert, traité par l'acide ascorbique, se transformait rapidement sous nos yeux. Cette amélioration portait, non seulement sur les lésions locales, mais également sur l'état général.

Discussion : M. LESNÉ. — Je voudrais poser une question Mme Linossier-Ardoin.

A partir de quel moment avez-vous trouvé de l'acide ascorbique dans les urines chez ces enfants ?

Mme LINOSSIER-ARDOIN. — On n'en a trouvé qu'une fois et ç'a été au troisième examen que nous ayons fait; nous en avons fait un par semaine. C'est-à-dire que c'est seulement au début de la troisième semaine que chez l'enfant qui recevait de l'acide ascorbique nous avons trouvé des traces d'acide ascorbique, alors que chez l'autre on n'en a encore jamais trouvé.

M. LESNÉ. — Vous n'avez pas fait de recherche de l'acide ascorbique dans le sang ?

Mme LINOSSIER-ARDOIN. — Non, uniquement dans les urines.

M. LESNÉ. — Il est extrêmement intéressant de signaler cette similitude entre ces deux enfants qui ont le même seuil d'élimination rénale de l'acide ascorbique. La teneur des urines en acide ascorbique dépend d'une série de facteurs variables : 1° l'ingestion, 2° l'assimilation et 3° l'élimination par le rein qui jouent chacun leur rôle sur l'apparition de la réaction urinaire, sans compter les transformations spontanées de l'acide ascorbique dans les urines.

Il est des sujets qui ingèrent en abondance de l'acide ascorbique, sous forme de citrons et d'oranges, et qui n'ont pas d'acide ascorbique dans leurs urines parce qu'ils l'assimilent plus que d'autres, ou que le rein ne l'élimine pas.

Gangrène symétrique des extrémités chez un nouveau-né.

Par M. PIERRE BARBÉ (Le Mans).

Le syndrome de Raynaud apparaît comme une affection peu fréquente dans l'enfance et les publications concernant cette maladie chez le nourrisson nous ont paru bien peu nombreuses. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce syndrome chez un nouveau-né et la précocité d'apparition des symptômes nous a incité à vous en présenter l'observation.

Le 6 janvier 1937, je suis appelé par le docteur Derveau à examiner un enfant alors âgé de 18 jours présentant une gangrène symétrique de 4 doigts de la main gauche et de 2 doigts de la main droite. Voici comment les faits se sont déroulés :

L'enfant G., d'Oizé (Sarthe), est né le 20 décembre 1936, naissance à terme, sexe masculin, accouchement normal d'une durée de 2 heures, suites de couches normales. L'enfant, petit, n'a pas été pesé à la naissance.

Comme antécédents, on note que les parents sont bien portants, c'est leur premier enfant, il n'y a pas eu de fausse couche chez la mère; il ne semble pas y avoir de syphilis dans les antécédents.

On essaie de mettre l'enfant au sein dans les jours qui suivent la naissance, mais celui-ci le refuse. Après avoir fait diverses tentatives infructueuses, l'enfant est mis au lait condensé sucré, mais de la diarrhée et quelques vomissements apparaissent. Le lait condensé ne semblant donc pas bien supporté est remplacé par du lait sec; l'enfant le prend plus volontiers, les vomissements cessent, mais la diarrhée persiste. L'enfant, qui paraît avoir maigri notablement depuis sa naissance, ne pèse plus que 1.870 gr.

Le médecin traitant remarque alors que l'index gauche, qui était à la naissance plus petit que normalement, présente une teinte violacée et un ongle noir. Le doigt noircit, diminue de volume et devient sec. Dans les jours qui suivent, la teinte violacée s'étend aux trois autres doigts en débutant toujours par les extrémités, puis la moitié antérieure de la main est atteinte et se dessèche; le pouce est indemne et l'autre main est encore normale.

L'enfant s'alimente toujours avec grande difficulté, la diarrhée

persiste et, malgré l'injection quotidienne de petites doses de sérum marin, l'enfant continue à maigrir. La température rectale prise à 2 ou 3 reprises différentes par le médecin traitant est toujours voisine de 37°.

Le 6 janvier, lorsque nous voyons l'enfant avec le docteur Derveaux, nous constatons que l'annulaire et l'auriculaire de la main droite sont atteints à leur tour, les doigts sont violacés, noirâtres jusqu'au niveau de la tête des métacarpiens. L'extrémité des doigts correspondant à la phalangine et à la phalangette est sèche et cassante.

Du côté gauche, la main est presque entièrement momifiée à l'exception du pouce. Les 4 autres doigts noirâtres sont le siège de gangrène sèche; on a l'impression qu'on pourrait « les casser comme du bois mort »; l'examen des autres appareils est négatif en dehors des troubles digestifs déjà signalés.

Le lendemain, l'état s'aggrave rapidement, l'enfant ne veut plus rien prendre, il crie sans arrêt, le moindre mouvement le fait pleurer. La température est à 37°. Une tuméfaction d'une dimension d'une pièce de 1 franc environ, violette et fluctuante, apparaît au niveau du genou droit. Le soir, le genou gauche est le siège d'un œdème violacé. Les vomissements reprennent, la diarrhée continue et l'enfant décède le lendemain 8 janvier.

Dans les dernières années, les cas de gangrène symétrique des extrémités ont été l'objet de publications peu nombreuses. Si M. Édouard Pichon, dans le *Traité de médecine des enfants*, considère la maladie de Raynaud comme assez fréquente dans l'enfance, nous avons trouvé dans la littérature peu de cas se rapportant à cette affection chez le nouveau-né. M. R. Duperrié, dans une revue générale du *Paris Médical* du 20 septembre 1924, cite la Thèse de Nastassievitch, qui a pu grouper 24 cas de syndrome de Raynaud chez le nourrisson, dont 14 auraient débuté avant le 6e mois, mais, ajoute-t-il, parmi ces observations il en est plusieurs à propos desquelles un doute subsiste.

Dans notre cas, le début a été particulièrement précoce puisqu'il se produisit peu de jours après la naissance; l'évolution a été rapide, l'enfant ayant vécu seulement une vingtaine de jours. Un autre point intéressant est l'évolution sans fièvre.

Récemment MM. Loubat, Villar et Cuzac ont rapporté un cas de gangrène symétrique des extrémités chez un nourrisson de quelques mois qui a abouti à une gangrène sèche suivie d'élimination spontanée des 4 derniers doigts de chaque main. L'origine hérédo-syphilitique, qui est à soupçonner chez beaucoup de sujets et qui a pu être mise en évidence dans de nombreux cas, ne semble pas devoir être incriminée chez notre petit nourrisson, pas plus d'ailleurs qu'elle n'apparaissait dans l'observation de MM. Loubat, Villar et Cuzac. Si le froid joue le rôle important qu'on lui a attribué, nous ferons remarquer que cet enfant est peut-être né en janvier, à la campagne, dans une maison sans confort, mais que le froid a cependant bien peu d'action sur un enfant emmaillotté dans un berceau avec une bouillotte. Sans faire aucune hypothèse sur la pathogénie de cette affection qui a donné lieu à tant de discussions, nous désirons simplement insister sur la précocité d'apparition de cette gangrène, sur la rapidité de son évolution et sur les conditions un peu spéciales de son développement chez un enfant débile qui n'a pu être correctement alimenté dès la naissance et qui a présenté très tôt des troubles digestifs importants.

Anémie du type pernicieux avec hypogranulocytose chez un jeune enfant atteint de mégacôlon.

Par M. Pierre Barbé (Le Mans).

Les anémies graves du type pernicieux observées dans la première enfance ont fait le sujet, pendant ces dernières années, de publications plus nombreuses et les auteurs ont essayé de jeter quelque lumière sur la pathogénie qui en est presque toujours très obscure.

Nous avons suivi un de ces types d'anémie et l'étude de ce cas nous paraît digne de retenir l'attention et de pouvoir apporter une contribution à la pathogénie de cette affection en raison de l'importance des troubles digestifs observés.

L'enfant C., âgé de 32 mois, né le 22 février 1936, est examiné

le 31 octobre pour troubles digestifs accompagnés de fièvre. Il présenterait depuis quelque temps des selles glaireuses, pas de vomissements. Les poussées fébriles sont intermittentes, se prolongeant pendant 8 jours, suivies de périodes d'apyrexie de 8 jours, puis reprise de température.

A l'examen, le premier symptôme qui nous frappe est la pâleur de l'enfant, bien qu'il ait une température autour de 39°,5; le ventre n'est pas ballonné, la rate est palpable, le foie n'est pas gros, il n'existe aucun symptôme cardiaque ou pulmonaire, les urines sont claires et ne contiennent ni sucre, ni albumine. D'après les renseignements qui nous sont fournis par les parents et le médecin traitant, la pâleur de l'enfant aurait débuté en juin après une fièvre éruptive, accompagnée de troubles digestifs, qui aurait fait penser à la rougeole, sans qu'un diagnostic précis ait été posé. Auparavant cet enfant qui a été élevé à la campagne au lait de vache non bouilli s'est bien porté jusqu'au début des accidents. C'est depuis cette éruption que l'enfant a présenté des périodes fébriles de 8 jours environ accompagnées de troubles digestifs avec selles glaireuses et ballonnement du ventre suivies de périodes de rémission équivalentes.

Devant cet état, nous demandons un examen de sang et une mise en observation en clinique; mais les parents ne suivent pas immédiatement notre conseil et retournent chez eux; nous ne revoyons l'enfant que le 2 décembre.

Mais entre temps voici ce qui s'est passé : le 10 novembre l'enfant a été pris de coliques violentes avec un abdomen douloureux et une sensibilité plus vive au niveau de la fosse iliaque droite. Le médecin traitant pense à une appendicite et envoie le malade d'urgence en clinique où il est opéré par le docteur Lepart qui nous communique plus tard le compte rendu suivant :

Enfant amené pour syndrome douloureux abdominal. T. 38°,9. P. 120. Abdomen ballonné, douleur dans la fosse iliaque droite, sans défense pariétale. Mauvais état général, pâleur, anémie marquée.

Anesthésie au balsoforme.

Incision au point de Mac Burney. Le côlon sigmoïde, énorme, se présente d'emblée au niveau de l'incision. Mégacæcum et mégacôlon ascendant.

Appendice légèrement enflammé. Exploration de 40 cm. de grêle. Pas de diverticule de Meckel.

Dans tout le mésentère et tous les mésocôlons, nombreux ganglions augmentés de volume. Pas de liquide dans l'abdomen, pas de granulations sur le péritoine.

Appendicectomie, fermeture sans drainage.

La température revient à la normale le 4e jour après l'intervention et l'enfant quitte la clinique le 10e jour, restant toujours pâle, grognon et se refusant à s'alimenter.

Nous regrettons de n'avoir pu assister à l'intervention qui nous eût permis de prélever un de ces ganglions en vue d'un examen histologique, mais ce qui a frappé le chirurgien, c'est l'importance du volume du cæcum, du côlon ascendant et du côlon sigmoïde.

L'enfant quitte donc la clinique vers le 20 novembre et nous le revoyons le 3 décembre parce que, depuis quelques jours, les phénomènes abdominaux sont réapparus; le ventre est sensible, l'enfant est constipé et présente des vomissements avec fièvre. En somme l'état est à peu près semblable à celui qui existait avant l'intervention. Ajoutons enfin qu'une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée par le médecin traitant avant son séjour à la clinique avait été négative.

A l'examen, la pâleur constatée lors de notre première consultation s'est considérablement accrue, la température est au voisinage de la normale; l'enfant s'agite, crie constamment. L'examen du cœur fait entendre un souffle anémique, il n'existe pas d'adénopathies appréciables, la rate n'est pas perceptible à la palpation. Le petit malade s'alimente assez bien et les selles paraissent normales : il a une selle moulée le jour de son entrée à la clinique et le lendemain. La recherche des parasites dans les selles pratiquées à deux reprises différentes donne un résultat négatif.

Nous instituons alors chez cet enfant un traitement par les extraits de foie injectables joints aux extraits de muqueuse gastrique; nous y ajoutons une médication martiale et nous pratiquons quelques injections de sang maternel sous la peau de la cuisse.

Malgré le traitement, dans les jours suivants, nous remarquons que la pâleur de l'enfant semble augmenter et le deuxième examen de sang du 15 décembre met en évidence l'augmentation de l'anémie.

La température, qui était normale les 2 ou 3 premiers jours, s'élève progressivement pour atteindre 39°,7 le 12 décembre. L'alimentation est difficile et, en proie à une agitation intense, l'enfant décède dans la soirée du 14 décembre. A aucun moment de cette rapide évolution nous n'avons constaté de phénomènes hémorragiques.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Voici le tableau comparatif des deux examens de sang qui ont été pratiqués le 4 et le 12 décembre à la clinique :

NUMÉRATION GLOBULAIRE	4 décembre	12 décembre
Globules rouges	950.000	670.000
Globules blancs	8.950	15.200
Hématoblastes	Peu nombreux	Peu nombreux
Formule sanguine (1).	•	
Polynucléaires neutrophiles	3	7
— éosinophiles	0	0,4
— basophiles	0	0
Lymphoeytes et petits mononucléaires	93	70,4
Moyens mono.	2	4,2
Grands mono.	0	10,4
Cellules indifférenciées	2	5,6
Myéloeytes neutrophiles		2
Globules rouges nucléés	1 p. 100 de mégaloblastes 2 p. 100 de normoblastes	3 p. 100 de mégaloblastes 4 p. 100 de normoblastes
Hémoglobine	8 p. 100	8 p. 100
Valeur globulaire	0,42	0,61
Anisocytose assez forte. Poïkylocytose et polychromatophilie.		

En résumé, il s'agit d'une anémie du type pernicieux avec forte neutropémie, chez un jeune enfant, coïncidant avec des troubles intestinaux qu'une intervention devait permettre de rapporter à un mégacôlon méconnu.

Y a-t-il une liaison entre l'hémopathie et la malformation ?

Comment pouvons-nous d'abord classer l'anémie ? Est-ce une anémie pernicieuse ?

Les hémogrammes ont montré une déglobulisation intense avec mégalocytose et mégaloblastose. Il y a donc des éléments

(1) Nous remercions le docteur R. Letulle qui a eu l'extrême obligeance d'établir la formule leucocytaire et de confirmer l'examen fait antérieurement par M. Deluard à l'hôpital du Mans.

importants de l'anémie du type Biermer, mais la valeur globulaire, loin d'être supérieure à l'unité, était fortement abaissée. Nous savons bien qu'il peut y avoir, dans l'anémie pernicieuse, des phases pendant lesquelles la valeur globulaire subit une chute, mais elle descend rarement aussi bas que dans notre cas. D'autre part, la neutropémie de notre observation atteint un degré qui n'est pas commun dans l'anémie pernicieuse : le premier hémogramme permettait presque de parler d'agranulocytose. Il faut donc parler plutôt d'anémie à type pernicieux en soulignant l'hypogranulocytose que d'anémie pernicieuse vraie.

D'autant mieux qu'en l'absence de médullogrammes, nous ne pouvons pas éliminer d'autres hémopathies telles que la leucémie aiguë. Au dernier Congrès de Pédiatrie une tendance s'est fait jour qui conteste la réalité de l'anémie pernicieuse chez les jeunes enfants et attribue à la leucémie et, en particulier, à la cryptoleucémie la plupart des cas étiquetés de la sorte.

N'ayant pu pratiquer la ponction sternale — et pour cause — chez notre bébé, nous ne pouvons que rester, à ce point de vue, sur la réserve. L'apparition de 5 à 6 cellules indifférenciées dans le second hémogramme, le relèvement de la leucocytose dans l'examen correspondant, peuvent-ils être considérés comme des arguments en faveur d'une leucopathie que ne soulignaient par ailleurs ni syndrome hémorragique, ni nécrose muqueuse ?

Quoi qu'il en soit, la découverte d'une importante malformation intestinale qui avait évolué sous le masque d'accidents digestifs banaux est un fait intéressant et l'on peut se demander si un mégacôlon étendu du cæcum jusqu'au sigmoïde n'avait pas de relations avec l'hémopathie grave qui devait emporter notre malade, d'autant plus que l'intervention avait permis de constater la présence d'une forte réaction ganglionnaire mésentérique.

Admettons pour l'hémopathie de notre cas une anémie du type pernicieux. Ne connaît-on pas aujourd'hui des faits d'anémies graves en rapport avec des anomalies du tube digestif et s'expliquant par l'action hémolytique des poisons intestinaux ? M. Jean-Charles Roux a rapporté, en 1936, deux cas de mégadolichosigmoïde où la relation paraît évidente. L'adéno-

pathie mésentérique pourrait être alors interprétée dans notre cas comme secondaire à la toxi-infection intestinale.

Si nous avons eu affaire à une leucémie aiguë de forme cryptique les relations de l'hémopathie et de la malformation ne peuvent être que signalées, étant donnée l'obscurité du problème étiologique des leucopathies de cet ordre.

NOMINATION DU BUREAU

Président : M. Babonneix.
Vice-président : M. Armand-Delille.
Secrétaire général : M. J. Hallé.
Trésorier : M. Huber.
Secrétaires des séances : MM. Huc et Lamy.

ÉLECTIONS

Sont nommés :

MEMBRES TITULAIRES

Mlle Violette Heimann.
M. Patey.
Mlle A. Papaïoannou.
M. Georges Sée.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Section de médecine :
M. Bindschelder (Strasbourg).
M. Josserand (Saint-Étienne).
M. Savoye (Lyon).
M. Schneegans (Strasbourg).

Section de chirurgie :
M. de Girardier (Dijon).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Mlle Mathilde de Biehler (Varsovie), Pologne.
M. Mario Lujan Fernandez (San José) Costa-Rica.
M. Milan Petrovitch (Belgrade), Yougo-Slavie.
M. Popoviciu (Cluj), Roumanie.
M. Benito Soria (Cordoba), République Argentine.
M. Staya Stavilch (Belgrade), Yougo-Slavie.

Le Gérant : J. CAROUJAT.
6-4-39. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 28 FÉVRIER 1939

Présidence de M. Babonneix.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

Gangrène spontanée et mutilante des doigts chez un nourrisson de trois semaines.

Par MM. Julien Huber, Jacques Florand et Maurice Payet.

Il s'agit d'un nourrisson de trois semaines, entré dans le service le 14 janvier 1939, pour diarrhée, et pesant 3 kgr. 300.

Ce nourrisson né à terme, de parents bien portants, sevré et mis au lait de vache dès sa sortie de la maternité, a rapidement présenté une diarrhée importante accompagnée de vomissements, le tout entraînant une déshydration intense et une élévation thermique à 39.



En dehors de cette diarrhée et de cette déshydratation, l'examen général ne releva à ce moment, rien de particulier.

Après une courte diète hydrique accompagnée d'injections sous-cutanées de sérum marin, on essaya une reprise prudente de l'alimentation au babeurre.

La persistance de la diarrhée, des vomissements de l'hyperthermie, l'aggravation de la déshydratation et du syndrome toxique en dépit d'abondantes injections sous-cutanées et intra péritonéales de sérum marin, la chute importante de poids atteignant 500 gr. par 24 heures, nous incita à installer une perfusion continue à la solution de Shick. Le résultat en fut immédiatement parfait. Après 24 heures de perfusion, le nourrisson était transformé, cependant, on notait aux doigts de sa main droite, l'apparition d'une cyanose extrêmement intense limitée aux deux dernières

phalanges, et ne s'accompagnant ni d'œdème, ni de lymphangite. Les mêmes phénomènes se produisirent à la main gauche, côté de la perfusion, dès le lendemain. Les pieds restèrent absolument normaux. L'examen du nourrisson ne montrait alors en dehors des phénomènes ischémiques rien qui méritait d'être signalé.

La perfusion se poursuivait normalement. La température était retombée à 37°, l'état général était parfait.

La perfusion fut maintenue trois jours, et fut suivie d'une amélioration importante de l'état intestinal et d'une disparition complète du syndrome toxique.

Les phénomènes ischémiques des doigts se mirent à rétrocéder en partie, disparaissant complètement pour plusieurs doigts, sans desquamation et sans trouble trophique apparent. Ils persistèrent au niveau des IIIe phalanges des 2e, 3e et 4e doigts de la main droite et du 3e et 4e de la main gauche.

L'examen général du nourrisson nous montra alors l'existence d'une adénopathie importante, encore persistante, des territoires inguinaux et axillaires. Rien d'anormal n'était à signaler en dehors de ces adénopathies. Nous n'avons malheureusement pu établir de courbe oscillométrique, ne disposant pas de brassard adaptable à notre petit malade.

L'évolution de ces phénomènes ischémiques se fit en quelques jours, vers la gangrène sèche. Pour quelques doigts, une escarre sèche et superficielle accompagnée de la chute de l'ongle résuma toute l'évolution. Mais pour l'index droit, la gangrène revêtit une forme véritablement mutilante et on assista à une momification complète de la IIIe phalange. L'état général est, cependant, resté excellent et la courbe de poids actuelle témoigne d'une parfaite guérison.

Ce cas rappelle beaucoup par certains points celui présenté ici même, le 20 décembre 1938, par M. Pierre Barbé sous le titre de gangrène symétrique des extrémités chez un nouveau-né. Au point de vue étiologique, notre cas pourrait faire discuter certaines formes graves, mutilantes d'acrodynie. La rareté de l'acrodynie à un aussi jeune âge, l'absence de tout signe associé, la conservation parfaite de l'état général font que nous n'avons pas cru devoir retenir ce diagnostic.

Nous ne pensons pas non plus que la perfusion puisse être retenue comme cause directe de ces accidents. Ils ont en effet débuté du côté opposé à celui où elle avait été installée, et sa

continuation ne nous a paru avoir aucun retentissement sur l'évolution des phénomènes ischémiques : au maximum dès le début, ils ont commencé à décroître en 48 heures.

Faut-il retenir comme cause possible l'intoxication accompagnant le syndrome cholériforme ? A ceci on peut opposer que l'apparition des phénomènes ischémiques a coïncidé avec la chute de température et le relèvement de l'état général. Enfin cet accident n'a jamais été à notre connaissance signalé dans de telles circonstances.

Sans pouvoir proposer donc d'explication pathogénique satisfaisante à ces phénomènes, nous avons pensé qu'étant donnée leur rareté il serait intéressant de soumettre ce cas à la discussion.

Discussion : M. Marfan. — Est-ce que cet état de déshydratation s'accompagnait de symptômes cholériformes ?

M. Huber. — Il n'y avait pas une déshydratation algide comme dans un choléra.

M. Marfan. — L'enfant avait-il de la diarrhée, des vomissements ?

M. Huber. — Il ne vomissait pas, mais avait déjà un état fébrile (la température s'est élevée à 39°) et une diarrhée aqueuse abondante.

M. Marfan. — On doit remarquer que, dans les syndromes cholériformes, qu'ils soient primitifs ou secondaires, il est tout à fait exceptionnel de voir des gangrènes des extrémités.

M. Huber. — Depuis, son état général est parfait, son état digestif maintenant est satisfaisant.

Un cas d'ostéite typhique suppurée tardive du fémur.

Par M. E. Sorrel, Mlle A. Feder et Guy Bachelin.

Nous avons l'honneur de vous présenter une fillette de 11 ans 1/2; chez laquelle nous avons observé une ostéite typhique suppurée du fémur.

Voici tout d'abord l'observation :

Renée S..., fit, à la fin de décembre 1936, une fièvre typhoïde de forme sévère. Pendant trois semaines, la température oscilla autour de 40°. Le 19 Janvier 1937, 23e jour de la maladie, la température qui la veille était de 40°,7, tomba brusquement à 36°; et l'enfant présenta des signes de collapsus cardiaque inquiétants; la faiblesse resta extrême pendant quelques jours. Puis, peu à peu, la température se stabilisa autour de 37° et l'enfant entra en convalescence.

Le 22 février, alors qu'elle ne s'était pas encore levée, elle se plaignit d'une douleur assez vive au niveau de la cuisse gauche. Localement, on ne constata rien d'anormal. Dès ce moment, on songea à une *ostéite typhique*. Mais l'enfant ayant reçu de nombreuses injections sous-cutanées au niveau des cuisses, on pensa également que celles-ci pouvaient être la cause des phénomènes douloureux. On fit appliquer des cataplasmes de farine de lin. La température qui était montée jusqu'à 38°,6 commença à baisser dès le lendemain en même temps que la douleur diminua. Le 25 février, elle était revenue à la normale. L'idée d'ostéite typhique fut donc abandonnée.

Le 9 mars, l'enfant se leva et reprit une vie normale. Jusqu'au milieu d'avril 1938, donc pendant un peu plus d'un an, elle mena l'existence active des enfants de son âge et présenta un état général excellent. De temps à autre, cependant, elle se plaignait d'une légère douleur au niveau de la cuisse, mais on ne trouvait aucun signe local et on n'y prêta pas attention.

En avril 1938, la douleur devint plus nette, et la mère constata une légère augmentation de volume du 1/3 supérieur de la cuisse gauche. Mais il n'y avait pas de fièvre, et l'enfant continua à aller à l'école, se plaignant simplement un peu le soir. Cependant, les douleurs augmentèrent peu à peu, et un mois plus tard, elles devinrent assez violentes pour que la mère fît examiner l'enfant par le médecin qui l'avait soignée pendant sa typhoïde; la température, d'ailleurs depuis deux ou trois jours était montée et elle atteignait 39°, le jour de l'examen. Le médecin constata une augmentation du volume de la cuisse gauche avec douleurs vives à la pression. Localement, il y avait une légère sensation de rénitence.

L'enfant fut alors envoyée, le 28 mai, avec le diagnostic d'ostéite typhique, dans le service de l'un de nous, où divers examens furent pratiqués.

La *radiographie* du fémur gauche ne montra rien de net. C'est

à peine si l'on peut distinguer, à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de la face externe de l'os, une légère irrégularité du périoste, avec une petite zone un peu plus claire, en regard, au centre de la diaphyse.

Le séro-diagnostic, pratiqué le 31 mai, était négatif à l'Eberth et aux paratyphiques A et B.

Un examen de sang, le 31 mai donnait :

Globules rouges	3.520.000	par mm^3
Globules blancs	11.200	
Hémoglobine	70 p. 100	
Polynucléaires neutrophiles	68,5	p. 100
— éosinophiles	3,5	
Grands mononucléaires	18,5	
Lymphocytes	3,5	

Très rapidement l'abcès se précisa, et le 1er juin, une ponction fut faite au niveau de la face externe de la cuisse : elle permit de tirer quelques cmc. d'un pus épais, contenant des bacilles à Gram négatif intra- et extra-cellulaires. L'identification montra qu'il s'agissait de bacilles d'Eberth.

L'abcès continuant à augmenter, il fut incisé le 10 juin. L'os n'était pas entièrement dénudé, l'abcès s'étendait en avant et en arrière de lui, sans cependant en faire complètement le tour. A partir du 13 juin, on pratiqua des injections de vaccin anti-Éberth de Ranque et Senez. Quatre injections furent faites, 1 de 1/4 cmc., 1 de 1/2 cmc.; et 2 de 1 cmc., à raison d'une tous les deux jours.

La guérison fut rapide. Dès le 14 juin, la température était revenue à 37°. Le 20 juin, le drain était enlevé et le 10 juillet, la plaie était cicatrisée.

Une radiographie faite le 20 juillet ne montrait toujours rien ou à peu près. Il ne s'agissait donc bien que de lésions superficielles.

Depuis, l'enfant a été revue à plusieurs reprises, elle est restée guérie et mène une vie normale. Nous vous la présentons en parfait état aujourd'hui. Une dernière radiographie fut faite le 19 octobre 1938, elle restait toujours négative.

Cette observation nous a paru intéressante à relater à plusieurs titres.

1° L'ostéite typhique est connue depuis longtemps, mais elle n'est pas fréquente. On trouve dans les articles de traité une statistique de Murphy qui, sur 18.840 fièvres typhoïdes, n'aurait relevé que 160 cas d'ostéites, soit 0,82 p. 100.

Elle n'est cependant pas exceptionnelle. Dans un article tout récent du « Journal de Chirurgie » sur les ostéites typhiques, Jean Calvet cite toute une série de thèses et d'articles écrits au cours de ces dernières années sur la question (1) et, en 1938, Mme Touati pouvait relater 6 cas d'ostéites typhiques recueillis dans les deux seuls services de M. Lemierre et de M. Moreau.

La localisation au fémur paraît d'ailleurs assez rare, les os les plus fréquemment atteints étant le tibia, puis les côtes ou le sternum.

2° Dans notre observation le bacille d'Eberth fut trouvé à l'état pur. C'est là un fait habituel, souvent noté depuis la première constatation d'Ebermaier en 1889. Mais il y a parfois association à d'autres germes (streptocoque, staphylocoque, collibacilles).

Malgré la présence du bacille d'Eberth, le *séro-diagnostic* était *négatif :* il en est d'ailleurs très fréquemment ainsi, et on a remarqué depuis longtemps que si l'agglutination se produisait, elle n'atteignait que des taux faibles (1/10-1/30).

Le bacille d'Eberth est presque toujours en cause. Plus rarement il s'agit de paratyphique B. Quant aux ostéites à paratyphique A, elles sont absolument exceptionnelles et il n'y en aurait qu'un seul cas publié.

3° Dans notre cas, l'évolution fut très insidieuse. C'est plus d'un an après les premiers phénomènes aigus fugaces observés au cours de la fièvre typhoïde que l'abcès s'est collecté. On a cité des cas d'abcès à retardement plus prononcé encore.

M. Lemierre en a vu un survenir au niveau du radius 3 ans après une typhoïde. Sultan, cité par Widal, a observé une ostéite au bout de 6 ans; et on aurait même signalé des cas survenus après 12 et 15 ans.

(1) Chéron, Les ostéites typhiques, leur traitement. *Thèse Paris*, 1921.
Mesplomb, Traitement des ostéites typhiques et paratyphiques par vaccin spécifique. *Thèse Paris*, 1927.
Laurent, Contribution à l'étude du traitement vaccinothérapique des ostéo-arthrites typhiques et paratyphiques chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1930.
Ravina, Les ostéites typhiques. *La Pratique médicale française*, juin 1932, p. 450.

4° Ici l'incision de l'abcès s'imposait. On lui a adjoint par prudence la vaccinothérapie. 4 piqûres de vaccin furent suffisantes sans qu'on ait eu besoin de recourir aux 16 injections classiques de P. Emile-Weil. Dans les observations relatées, il en est où l'intervention chirurgicale suffit à amener la guérison, d'autres où le vaccin, à lui seul, a entraîné la disparition de tous les signes. (Cas d'ostéites multiples du tibia, du radius, du frontal observé en 1933-1934 par M. Moreau et rapporté par Mme Touati dans sa thèse de 1938.) Il nous a semblé préférable d'avoir recours ici aux deux.

5° Les lésions d'ostéite étaient, dans notre cas, très limitées, très superficielles. L'os était simplement dénudé. Il n'y eut pas de séquestre ultérieurement, et la guérison fut très simplement obtenue. Il en est fréquemment ainsi, pas toujours cependant. Et à cet égard, deux observations de Petridis, à l'Académie de Chirurgie, sont intéressantes à opposer l'une à l'autre. En 1925, il signale un cas d'ostéite du tibia, guérie à la suite d'une seule intervention (1); dix ans plus tard, il observe une ostéite du cubitus qui ne guérit qu'après 4 opérations successives, associées à la vaccinothérapie (2). Les formes centrales et aussi les formes à localisations multiples, et à évolution chronique, apparaissent comme les plus difficiles à guérir.

Tumeur cérébrale aiguë simulant l'encéphalite.

Par MM. R. Clément, P. Auzépy et H. Maschas.

En dépit de travaux récents, surtout étrangers, les tumeurs cérébrales aiguës, du fait de leur rareté, du fait de la difficulté du diagnostic, restent trop souvent ignorées. Nous rapportons une observation de tumeur cérébelleuse, ayant déterminé en un mois la mort d'une fillette de 13 mois.

(1) Petridis, Rapport Robineau, « Abcès périostique à bacilles d'Eberth au déclin d'une fièvre typhoïde typique ». *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.* Séance du 24 juin 1925, p. 752.

(2) Petridis, *Mém. de l'Ac. de Chir.*, n° 35, 28 décembre 1935, p. 1464.

Observation. — *C..., Paulette*, fille de 13 mois, est hospitalisée à la crèche de l'hôpital Trousseau, dans le service du professeur agrégé Cathala, remplacé par l'un de nous, le 25 août 1937, pour des troubles neurologiques, vieux de quelques jours seulement. Jusque-là bien portante, elle présente dans les premiers jours d'août, une angine puis une bronchite qui guérissent normalement; l'enfant semble rétabli quand surviennent soudain des convulsions localisées au membre supérieur droit. C'est pour cette raison qu'elle entre trois jours plus tard à la crèche.

Le 25 août, on constate une hémiparésie droite dont le terme le plus apparent est une paralysie faciale droite de type central; le membre supérieur est moins actif à droite qu'à gauche; de plus, il est fréquemment le siège d'attitudes d'enroulement du bras : divers segments en extension, main en hyperpronation.

Le membre est contracturé dans cette attitude durant de longs moments. Au membre inférieur, les troubles sont très discrets. Néanmoins, à gauche, le membre retombe sur le plan du lit lentement; à droite, au contraire, brusquement. L'excitation de la plante du pied détermine des mouvements variables, parfois flexion des orteils, plus souvent, extension du gros orteil surtout à droite.

Accompagnant cette hémiparésie droite, une déviation conjuguée de la tête et des yeux est frappante. La tête est tournée à droite, on ne peut corriger cette attitude. Les yeux regardent à gauche et sont animés de secousses vers la gauche (nystagmus surtout évident en position couchée, tête tournée à droite).

De plus, la mère signale que depuis la veille, l'enfant s'étrangle en avalant, les liquides reviennent par le nez.

Dès un examen superficiel, on peut donc affirmer l'hémiplégie et envisager le siège de la lésion dans la région mésocéphalique.

L'examen neurologique plus minutieux met en évidence les signes suivants :

1° Outre l'hémiplégie droite, prédominant à la face et la déviation conjuguée de la tête (à droite) et des yeux (à gauche) avec nystagmus gauche, une paralysie de la nuque ou tout au moins une nuque ballante lorsqu'on tient l'enfant en position verticale et une paralysie du voile.

2° Des réflexes exagérés aux quatre membres sans clonus, ni trépidation épileptoïde.

3° Un ptosis gauche avec léger strabisme externe.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Bien que la séméiologie ne rappelle en rien une polynévrite diphtérique, un ensemencement du nez et de la gorge est pratiqué,

en raison de l'angine initiale; seul pousse du staphylocoque.

Il n'existe aucune fièvre, la température ne dépasse pas 37°,5.

A cause de la paralysie du voile, empêchant l'alimentation et malgré les troubles du pouls, rapide (110) mais régulier, et de la respiration, on est obligé de recourir à l'alimentation par sonde nasale. La torpeur que présente cette fillette, les paralysies oculaires, le début après un épisode infectieux font évoquer une encéphalite.

Le 30 août est pratiquée une ponction lombaire; elle est très mal supportée; un état syncopal brusque fait arrêter la ponction alors qu'un centimètre cube de liquide seulement a été retiré. C'est sur cet infime volume que l'on pratique une numération cellulaire (9 leucocytes par mmc.), une glyconachie (0,91 p. 1000); on ne peut doser l'albumine. Les deux soirs suivants, la malade fait un crochet thermique à 38°,2 et 39°,4 et reste fébrile aux environs de 37°,8.

Les signes neurologiques restent inchangés; des mouvements convulsifs du membre supérieur droit persistent; l'état général s'altère, le poids fléchit de 600 gr., de 7.700 à 7.100, en quinze jours. La fièvre s'exagère en une brusque poussée atteignant 39°,5 le 9 septembre, légitimée par une otite congestive.

Le diagnostic d'encéphalite ne paraissant pas suffisamment justifié, on pratique des examens complémentaires :

Numération globulaire :

Globules rouges	4.810.000
Globules blancs	4.200
Hémoglobine	90 p. 100

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	73
Poly. éosino.	2
Grands mono	4
Moyens mono	14
Lympho.	5
Myélocytes neutr.	1
Cellules de Junck	1

Le fond d'œil est entièrement normal (4 septembre 1937, docteur Favory).

Les diagnostics d'abcès du cerveau, de tumeur cérébrale aiguë, un instant soulevés, ne sont pas conservés. La torpeur augmente, se transforme en demi-coma; des convulsions généralisées survien-

nent, les troubles bulbaires s'accentuent (pouls très rapide, irrégulier, respiration irrégulière souvent à type de Cheyne-Stokes). La mort survient le 15 septembre après vingt-trois jours d'hospitalisation.

L'autopsie ne montre pas d'altération du cœur, du foie, de la rate et des capsules surrénales, le poumon droit est le siège d'un œdème net, à gauche existent de petits foyers broncho-pneumoniques.

Cerveau : Méninges congestionnées; lorsque l'on veut dégager le cervelet, le lobe cérébelleux gauche éclate littéralement, laissant échapper environ 30 cmc. de liquide et une véritable bouillie de parenchyme nerveux inonde la fosse cérébelleuse. La pièce en main, on constate l'existence d'une tumeur et d'un kyste, dépendant de la tumeur; c'est lui qui s'est rompu au moment de l'extirpation du cervelet. Il faut noter, de plus, un léger engagement des amygdales cérébelleuses, une compression marquée du tronc cérébral et un œdème un peu gélatineux du tissu nerveux de la base.

L'examen histologique, en raison de circonstances indépendantes de notre volonté, n'a pu être pratiqué. Autant que puisse le présumer un examen macroscopique, il s'agissait d'une tumeur maligne, d'un gliome.

Dans cette observation, sont retrouvés un certain nombre de caractères appartenant en propre aux tumeurs cérébrales aiguës et sur lesquels ont insisté les premiers, Bailey et Cushing (1), Globus et Strauss (2), Elsberg et Globus (3).

De telles tumeurs avec leurs modalités cliniques, pseudo-encéphalitiques en particulier, sont bien connues chez l'enfant. Rappelons les observations de Lesné, Bertrand et Launay (4) concernant un garçon de neuf ans, de Guillain, Bertrand et

1. Bailey (P.) and Cushing (H.). — *The tumors of the glioma group.* J. B. Lippincott company. Philadelphia, 1926.
2. Globus (J. K.) and Strauss (I.), Spongioblastoma multiforme. A primary malignant form of brain neoplasm : its clinical and anatomic features. *Arch. of Neurolog. and Psych.*, 1925, **14**, p. 139.
3. Elsberg (Ch. A.) and Globus (J.), Tumors of the brain, with acute onset and rapidly progressive course « Acute brain Tumor ». *Archiv. of Neurol. and Psych.*, mai 1929, **21**, p. 1044.
4. Lesné, Bertrand (I.) et Launay, Un cas de tumeur aiguë du mésocéphale au cours d'une coqueluche chez l'enfant. *Rev. neurolog.*, juillet 1931, **2**, 118.

Périsson (1) chez un jeune homme de 17 ans, de Th. de Martel et Guillaume (2) chez une fille de 10 ans. Joukovsky (3) signale une tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né tuant en quatre jours. Trois des observations de Loisel (4) revêtent un caractère aigu (obs. I, III, XVII). L'un de nous a pu rapporter deux observations de tumeurs aiguës du 3e ventricule recueillies dans le service du professeur Guillain, concernant un garçon de 4 ans et une fille de 10 ans 1/2 (obs. 48 et 49).

Le début brusque par une crise de convulsions, l'apparition des signes cliniques après un épisode infectieux : angine puis bronchite dans notre cas, coqueluche dans l'observation de Lesné, Bertrand et Launay ne sont pas exceptionnels. Dans une observation de Guillain, Lereboullet et Rudaux (5), les diagnostics initialement portés, ont été grippe, puis encéphalite. On conçoit que l'existence d'une fièvre éruptive ou d'un épisode infectieux oriente tout d'abord vers l'hypothèse d'encéphalite. L'existence de fièvre n'est pas rare (6), surtout en cas de tumeurs cérébelleuses, et particulièrement du vermis. L'absence de modifications du fond d'œil, même à une date très proche de la mort est fréquemment notée; dans notre cas, l'œdème papillaire fit défaut en dépit de l'existence d'une tumeur de la fosse postérieure. Toutes ces discordances aux tableaux les plus habituels des tumeurs cérébrales rendent le diagnostic de telles affections particulièrement malaisé : bien qu'avertis de l'existence de telles tumeurs dont l'étude fit l'objet de la thèse de l'un de

1. Guillain (G.), Bertrand (I.) et Périsson, Médulloblastome du IVe ventricule à évolution aiguë. *Rev. neurolog.*, 1930, **2**, p. 62.

2. De Martel (Th.) et Guillaume (J.), Volumineux méningiome pariétotemporal droit chez une enfant de 9 ans. Opération. Guérison. *Rev. neurolog.*, 1934, **1**, p. 538.

3. Joukovsky, Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né. *Rev. mens. des Mal. de l'enfance*, 1901, **17**, p. 197.

4. Loisel (G.), Astrocytomes du cervelet de l'enfant. *Thèse Paris*, 1935.

5. Guillain (G.), Lereboullet (J.) et Rudaux, Médulloblastome du IVe ventricule à début infectieux aigu. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, février 1934, **1**, p. 246.

6. Ley (A.), Ley (R.) et van Bogaert (L.), Tumeur cérébrale (oligodendrogliome) ayant évolué cliniquement comme encéphalite. *Bruxelles médical*, 20 mai 1934, 29, 937.

nous (1), nous n'avons pas osé maintenir dans le cas que nous rapportons le diagnostic de tumeur aiguë; nous aurions dû attacher plus grande valeur à l'apyrexie initiale, à la fixité des signes neurologiques, au cortège de troubles qui grevèrent la ponction lombaire: état syncopal lors de la rachicentèse, apparition de poussées fébriles (38°,2, 39°,4) les jours suivants. Si la ponction fut un geste défavorable, nous ne croyons pas que la mort, survenue quinze jours plus tard, puisse lui être imputée, la tumeur poursuivant spontanément son évolution aiguë.

Le pronostic de telles tumeurs reste très sombre; parfois le caractère aigu est expliqué par la localisation au voisinage de la région bulbaire, par exemple, ou au contact de voies de circulation de liquide céphalo-rachidien qu'elles compriment. Trop souvent, de tels malades sont en équilibre instable, particulièrement fragiles lors de l'intervention chirurgicale.

C'est néanmoins la seule chance de survie qui puisse être offerte dans des observations analogues à la nôtre où l'existence d'un kyste volumineux, affaissable par ponction, représente une condition opératoire favorable du point de vue technique.

Il serait donc essentiel, en dépit des difficultés cliniques, d'aboutir à un diagnostic exact conduisant à l'intervention. De telles tumeurs sont-elles réellement aiguës ? Les manifestations cliniques sont-elles contemporaines d'un développement anatomique inhabituellement accéléré ? Il en est peut-être ainsi dans certains cas; pour la plupart sans doute, il s'agit de l'extériorisation rapide de tumeurs latentes.

Discussion : M. Babonneix. — Je crois avoir compris qu'il y avait des attitudes forcées dans votre cas. Eh bien ! les attitudes forcées, pour le neurologiste, font faire le diagnostic de lésion X ou Y de la fosse cérébrale postérieure. Par conséquent, *a priori*, devant un enfant ou un adulte ayant une attitude forcée, il pensera à quelque chose du côté du cervelet.

1. Auzépy (P.), Les tumeurs cérébrales aiguës ; étude anatomo-clinique. *Thèse Paris*, 1937.

D'autre part, je ne vous apprendrai pas que la stase papillaire peut parfaitement manquer. Jusqu'à 1925-1926 à peu près, on a vécu sur le principe d'après lequel toute tumeur cérébrale s'accompagnait de stase papillaire. Aujourd'hui on sait que quand on ne trouve pas de stase, ça n'élimine nullement l'hypothèse de tumeur cérébrale.

Autre question : avez-vous fait l'examen histologique de la tumeur?

M. Auzépy. — Nous n'avons pas pu faire l'examen histologique.

Un macrogénitosome gynandre.
(Suite d'une observation publiée en 1935).

Par M. E. Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine et Mlle de Larminat.

Nous voudrions relater l'observation d'un enfant de 8 ans 1/2, *Claude D.*, qui présente deux particularités assez curieuses l'une et l'autre et qu'il est tout à fait exceptionnel, croyons-nous, de trouver réunies : c'est tout à la fois, un macrogénitosome et un gynandre.

Nous avons suivi *Claude D...* depuis 4 ans. Nous avons fait à son sujet, en 1935, des communications à la Société Nationale de Chirurgie (1), et à la Société de Neurologie (2), et un article dans la *Presse médicale* (3). Nous rappellerons seulement en quelques mots aujourd'hui, les constatations faites à cette époque et nous insisterons un peu plus longuement sur les faits nouveaux qui sont survenus depuis ce moment.

L'enfant, avons-nous dit, est un macrogénitosome. A l'âge de 4 ans 1/2, alors que nous l'avons vu pour la première fois, il avait la taille (1 m. 23) et le poids (22 kg. 500) d'un

(1) *Société nationale de Chirurgie*, séance du 6 février 1935, p. 213.
(2) *Société de neurologie*, séance du 7 février 1935.
(3) *Presse médicale*, nº 47, 12 juin 1935.

enfant de 9 ans environ. Et ce développement anormal avait été très précoce, car, c'est à partir de l'âge de un an, nous a dit sa mère, que sa taille avait été très différente de celle des enfants de son âge. Tête, tronc, membres étaient d'ailleurs fort bien proportionnés.

Dans l'article princeps de 1910, où Pellizzi (1) proposa le nom de Macrogénitosome, ce caractère était déjà mis en lumière, et dans les observations publiées depuis lors, il a toujours été retrouvé.

Mais *l'ossification* ne correspondait pas à la taille du sujet. Elle était celle d'un adolescent de 14 à 15 ans. Dans nos articles de 1935, nous avions fait reproduire diverses radiographies des mains, des poignets, des avant-bras, des genoux, du bassin qui le montraient nettement. Par contre, fait fort curieux, signalé d'ailleurs déjà à plusieurs reprises, la *dentition* était celle de l'âge qu'avait l'enfant, celle d'un enfant de 4 ans. Pour reprendre les expressions qu'employait Pellizzi, nous dirons que dans ce cas, le développement corporel avait été *harmonieux*, mais qu'il n'avait pas été absolument *régulier*.

Le *développement du système pileux* était considérable : tout le pubis était recouvert d'une abondante toison. Enfin, les *organes génitaux externes* étaient très développés. Il est difficile de donner des précisions puisque, comme nous allons le voir, il s'agissait d'un gynandre et que les organes étaient tout à fait anormaux, mais il suffit de regarder les photographies que nous avons publiées en 1935 pour se rendre compte que les organes génitaux externes ressemblaient plus à ceux d'un adolescent qu'à ceux d'un enfant de 4 ans 1/2.

Développement beaucoup trop considérable de la taille — exagération très notable du système pileux — augmentation de volume beaucoup trop précoce des organes génitaux externes, les trois éléments du syndrome qu'avait décrit Pellizzi se trouvaient réunis : il s'agissait bien d'un macrogénitosome.

(1) Pellizzi, *Riv. Ital. di neuropat., psic. e elettrot.*, t. 3, 1910, p. 193 et 250.

Depuis cette époque, tous les signes de Macrogénitosomie se sont plutôt accentués. L'enfant a actuellement 8 ans 1/2. Son aspect est celui d'un adolescent de 14 à 15 ans; la taille



Fig. 1. — Photographie d'un macrogénitosome gynandre, âgé de 8 ans 1/2 (taille 1 m. 48). A sa droite, un enfant normal du même âge (taille 1 m. 20). Cas *Claude D...*, 8 ans 1/2, photographie de février 1939.

est de 1 m. 47, alors que la taille moyenne d'un enfant de son âge est de 1 m. 18, le poids est de 35 kg. 750, alors que le poids moyen de son âge est de 21 kgr. Les photographies ci-jointes où



Fig. 2. — Radiographies des mains de *Claude D...* (à droite) et d'un enfant du même âge (8 ans 1/2). Chez *Claude D...*, les os du poignet sont ceux d'un adulte. Les épiphyses des doigts et des métacarpiens sont soudées. Les styloïdes radiales et cubitales le sont presque. L'ossification de l'autre enfant, qui est normale, est infiniment moins avancée.

nous avons placé côte à côte, comme nous l'avions fait en 1935, *Claude D.*, avec un enfant à peu près du même âge, montrent la différence saisissante qui existe entre les deux (fig. 1). Cette différence ne tient pas seulement à la taille : la forme du thorax et



Fig. 3. — Radiographies des genoux de *Claude D...* et d'un enfant du même âge. Chez *Claude D...* (à droite), les épiphyses du tibia, du péroné et du fémur sont soudées. La rotule est entièrement ossifiée et ressemble à celle d'un adulte.

du bassin, le développement musculaire, les traits du visage, le timbre de la voix sont beaucoup plus ceux d'un adolescent que d'un enfant de 8 ans.

Nous aurons d'ailleurs à revenir plus loin sur ces divers points pour préciser dans quel sens se fait actuellement le développement sexuel.

L'ossification est maintenant presque celle d'un adulte. Aux mains les épiphyses (1) sont soudées, les os du carpe ont leur complet développement (fig. 2). A l'avant-bras, l'épiphyse inférieure du radius, qui normalement n'est pas ou fort peu développée encore, l'épiphyse inférieure et la styloïde cubitales qui chez l'enfant-témoin n'ont pas encore fait leur apparition, ont le même volume que chez un adulte, elles sont presque complètement soudées. L'épiphyse radiale supérieure l'est entièrement, chez l'enfant-témoin elle commence seulement à apparaître; l'épiphyse inférieure de l'humérus est soudée.

Au membre inférieur, les épiphyses supérieures du tibia et du péroné ne sont plus séparées de la diaphyse que par un liséré à peine perceptible. L'épiphyse fémorale inférieure est entièrement fusionnée avec la diaphyse. La rotule est complètement ossifiée (fig. 3). Le grand et le petit trochanter sont soudés.

La comparaison des radiographies des squelettes de *Claude D.* et d'un enfant de son âge, nous montre donc la différence considérable qui existe entre eux.

Le système pileux est très développé dans la région pubienne; il l'est peu sur le corps; mais à la figure, et c'est un point sur lequel nous allons revenir à propos du sexe de l'enfant, des *moustaches* commencent à apparaître.

Enfin les *organes génitaux externes*, dont nous préciserons la signification, sont très volumineux.

Nous avons, lors de nos premières publications, indiqué les hypothèses qui jusqu'ici ont été émises pour expliquer la macrogénitosomie. Suivant les constatations opératoires ou nécropsiques, on a pu invoquer successivement le rôle des lésions de *l'épiphyse*, des *tubercules mamillaires* (2), de la *capsule*

(1) Lereboullet, Épiphyse et syndrome épiphysaire chez l'enfant. *Archives des Maladies des Enfants*, novembre 1923, p. 649.

Sezary, Pathologie de la glande pinéale. *Nouveau traité de médecine*, t. **8**, p. 106 (Masson, éditeur).

Jean Calvet (Toulouse), *L'épiphyse* (Baillière, éditeur, Paris, 1934).

(2) G. Heuyer, J. Lhermitte, de Martel et Mlle C.-L. Vogt, Un

surrénale (1), ou enfin, supposer que les divers signes qui caractérisent l'affection sont déterminés par des sortes d'hormones sécrétées par des tumeurs congénitales dont le siège pourrait être variable et importerait peu (2).

Nous ne reviendrons pas sur ces diverses théories que nous avons minutieusement exposées en 1935. Nous rappellerons seulement que rien, rigoureusement rien, n'avait permis chez *Claude D.* de rapporter son anomalie à l'une d'entre elles, et cette opinion n'était pas seulement la nôtre : nous avions demandé à M. Apert qui s'est beaucoup intéressé à la question ainsi qu'à un neurologiste, M. André Thomas, qui s'en est occupé également, de bien vouloir nous donner leur avis sur l'état des surrénales et des centres nerveux.

Et maintenant, quatre ans plus tard, nous ne trouvons toujours aucun signe qui puisse nous permettre d'émettre une hypothèse quelconque sur la pathogénie de la macrogénitosomie. L'enfant ne présente aucun signe neurologique : au point de vue intellectuel, elle est parfaitement développée, elle est intelligente, elle travaille fort bien à l'école, elle tient la tête de sa classe. Peut-être son psychisme peut-il donner lieu à quelques remarques ; car sa mentalité ne semble être nettement ni celle d'un garçon, ni celle d'une fille ; nous en reparlerons à propos de son hermaphrodisme ; pour l'instant nous ne voulons faire remarquer qu'une chose, c'est que rien ne permet de penser qu'il existe une lésion cérébrale quelconque.

Il n'y a aucune raison non plus pour penser qu'une des surrénales puisse être altérée. Il y a 4 ans, M. Apert n'avait trouvé aucun signe

cas de macrogénitosomie précoce lié à un épendymogliome de la région mamillo-tubérale. *Revue neurologique*, t. **2**, n° 2, août 1931, p. 194.

(1) E. Apert, Dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales. Hirsutisme et progeria. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 20 janvier 1910, p. 501. Sur l'hirsutisme, *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 30 janvier 1925, p. 131.

E. Apert et Dubost, Tumeur surrénale diagnostiquée très précocement. Rétrocession par la radiothérapie. *Société médicale des hôpitaux* 4 novembre 1932, p. 1421.

(2) Askanazy, Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluss. *Frkf. Zt. f., Path.*, t. **29**, 1920. Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. *Verhandl. d. deutsch. Path. Gesellsch.*, Iéna, 1906, p. 58-76.

de tumeur surrénale, et la longue période écoulée depuis ce moment montre bien qu'il n'y en avait pas, sans quoi il est probable qu'elle se serait manifestée. Quant à l'hypothèse d'Askanazy (1), elle ne se vérifie pas davantage : aucun signe de tumeur embryonnaire, il y a quatre ans, toujours aucun signe maintenant.

Claude D. va-t-elle continuer à grandir ? En 1935, constatant qu'à l'âge de 4 ans, certaines épiphyses des os longs semblaient prêtes à se souder, nous avions dit que peut-être la croissance allait bientôt s'arrêter et que l'enfant, si anormalement grand à ce moment, finirait peut-être par être un nain. Il n'en a rien été, la croissance a continué et ne semble pas tout à fait terminée encore. Elle semble cependant près de l'être, car certaines épiphyses sont, cette fois, complètement soudées. Autant qu'on peut le dire, il est donc probable que finalement l'enfant sera d'une taille moyenne, puisqu'elle a maintenant 1 m. 48.

Un mot maintenant sur son *hermaphrodisme*. Nous rappelons que jusqu'à 1935, l'enfant avait été considéré depuis sa naissance comme un garçon et on nous l'avait adressé en nous demandant de l'opérer d'un hypospadias. Il y avait, en effet, à la base, et au dessous d'un volumineux organe qui paraissait bien être un pénis, un orifice par lequel se faisaient les mictions; en arrière il y avait deux replis génitaux unis par un raphé médian et dans lequel on pouvait tout aussi bien voir une ébauche des bourses avec testicules en ectopie que deux grandes lèvres accolées. Mais le cathétérisme de l'orifice situé en dessous du pénis montra l'existence d'une cavité qui semblait précéder l'urètre. Nous avions donc émis des doutes sur le sexe de l'enfant et nous avions fait successivement une exploration du canal inguinal qui n'avait pas montré de testicules et une laparatomie qui nous avait, au contraire, prouvé qu'il existait un utérus, 2 trompes et 2 ovaires d'un développement correspondant au jeune âge de l'enfant : il s'agissait donc bien d'une fille. Les parents avaient

(1) Askanazy, *loc. cit.*

alors fait changer son état civil et nous avions cherché à lui donner les attributs externes de son sexe réel en lui faisant un vagin.

Encore qu'il eût fallu y consacrer plusieurs interventions dont les détails ne seraient pas de mises ici, la tâche fut assez facile. En incisant le raphé médian, nous avions trouvé un cul-de-sac dans lequel débouchaient deux orifices: l'un pénétrait dans la vessie, l'autre, situé en arrière, conduisait par un pertuis très étroit et assez long dans la cavité vaginale au fond de laquelle on sentait un col utérin. Il fallut agrandir et aménager, si j'ose dire, cette cavité, puis en maintenir la béance par des dilatations régulières. Actuellement, quatre ans après les opérations nécessaires, *Claude D.*, possède une cavité vaginale assez large pour qu'un index puisse très facilement y pénétrer et y sentir le col utérin. L'écoulement cataménial pourra se faire et *Claude* pourra se marier comme femme : nous avons donc rempli notre programme qui était de rendre à l'enfant les attributs externes de son sexe.

Quant à la conduite à tenir vis-à-vis du *pénis* qui n'est en réalité qu'un clitoris d'une forme et d'une dimension tout à fait extraordinaires, nous l'avons discutée en 1935, et malgré les inconvénients que pourrait causer dans une école, dans un pensionnat de jeunes filles ou dans un atelier de femmes, la présence de cet organe d'apparence virile, il nous avait paru plus sage de nous abstenir de toute intervention et d'attendre que l'enfant ait l'âge suffisant pour prendre elle-même en toute connaissance de cause, une décision.

Ce faisant, nous ne faisions que suivre les conseils donnés par M. Ombrédanne, qui, dans un cas du même ordre, avait fait une amputation et en avait reconnu les inconvénients. Nous avons donc respecté ce clitoris qui a continué à croître comme vous pouvez vous en rendre compte.

Or, il semble bien que nous ayons eu raison d'agir avec cette prudence, car que voyons-nous maintenant ? Bien que l'enfant soit une fille incontestable, puisqu'elle a un utérus, deux trompes et deux ovaires, et pas de testicules, elle évolue dans le sens garçon. Regardez le visage (fig. 4) avec des moustaches qui

commencent à ombrer la lèvre supérieure. Il ressemble plutôt à celui d'un garçon qu'à celui d'une fille; et encore l'enfant a actuellement des cheveux longs et une coiffure féminine : avec des cheveux courts et une coiffure masculine, la ressemblance s'accentuerait encore davantage.

Le corps donne la même impression. Le thorax est large (fig. 1),



Fig. 4. — Le visage de *Claude D...* ressemble plus à celui d'un garçon qu'à celui d'une fille. Des moustaches commencent à ombrer la lèvre supérieure. Sur la photographie de profil, remarquer la forme des cartilages du larynx qui est celle d'un larynx d'adulte mâle. Le timbre de la voix, d'ailleurs, est celui d'un jeune garçon.

les muscles pectoraux bien développés; les seins, par contre, sont à peine esquissés. L'enfant n'a que 8 ans, c'est vrai, mais sa macrogénitosomie fait que son développement est celui d'un adolescent: les seins devraient déjà être en partie formés. Le bassin est large et ressemble plutôt à celui d'une fille. Mais la voix est celle d'un garçon, elle mue comme elle le fait chez les adolescents mâles. Nous avons demandé à notre collègue Rouget d'examiner le larynx, il nous a répondu : larynx mâle.

Le psychisme est assez complexe; l'enfant n'a jamais aimé les jeux ni les travaux de fille, elle n'aimait ni les poupées, ni les travaux

d'aiguille. Sa mère étant morte, elle vit avec son père, elle s'occupe des travaux du ménage par raison, car malgré son jeune âge elle est, nous le répétons, intellectuellement fort développée, mais elle le fait sans goût. Elle n'aime pas davantage d'ailleurs les jeux violents des garçons, et bien qu'elle aille plus volontiers se mêler à eux qu'aux autres petites filles, elle ne paraît pas non plus se sentir dans son élément au milieux d'eux. Caractère en somme un peu hybride et dont l'avenir paraît fort incertain.

Ce n'est pas la première fois que des faits semblables sont signalés. M. Ombrédanne qui s'est beaucoup intéressé à toutes ces anomalies génitales et qui va bientôt faire paraître un livre sur cette question, nous signale un cas de Lore Zander (1) fort curieux à cet égard. Chez un enfant de sexe douteux, malgré un pénis fort volumineux, une intervention permet de constater l'existence d'un utérus et des annexes. On résèque le pénis : quelques années plus tard, apparaissent des caractères physiques et moraux tellement masculins que l'on regrette de ne pouvoir malgré l'existence de l'utérus et des ovaires, élever l'enfant en garçon plutôt qu'en fille, mais le pénis avait été supprimé !

A quoi peuvent tenir ces orientations sexuelles singulières ? Un fait récemment rapporté de tumeur masculinisante de l'ovaire (2) semble indiquer qu'un ovaire histologiquement incontestable peut, sous l'influence d'une tumeur surajoutée (Arrhénoblastomes de Pick, étudiés, à ce point de vue en Allemagne par R. Meyer et en France par Varangot), sécréter des hormones mâles qui impriment à l'individu, primitivement femme, des caractères masculins prédominants. Et ceci est si vrai que la suppression de la tumeur entraîne la disparition de ces caractères masculins. Chez *Claude D.*, l'examen gynécologique n'a pas montré de tumeur.

Nous nous sommes donc demandé s'il ne serait pas possible

(1) LORE ZANDER, Uebereine Fall von Pseudohermaphrodismus feminus externus (Un cas de pseudo-hermaphrodisme féminin externe). *Endokrinologie*, t. **18**, n° 6, août 1936.

(2) P. BROCQ, Rapport sur une observation de Luzuy. Tumeur masculinisante de l'ovaire. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 11 janvier 1939, p. 26.

de déceler dans les urines des hormones mâles et nous avons demandé au docteur Durupt de bien vouloir faire à ce sujet les recherches nécessaires, mais ce sont des recherches fort longues et nous n'avons pas encore obtenu de résultat.

La seule conclusion que nous puissons tirer, en ce moment de nos constatations, est que devant des êtres de sexes douteux, il est prudent pour le chirurgien de ne pas prendre de décision trop radicale.

Chez l'enfant que nous vous présentons, il était indispensable de faire un vagin mais il est maintenant non moins indispensable, nous semble-t-il, de respecter le pénis. A la rigueur nous pourrions l'« enliser », comme M. Ombrédanne a eu l'occasion de le faire, si le père de l'enfant nous le demandait.

Discussion : M. Fèvre. — Je voudrais simplement signaler qu'entre la suppression totale et le maintien du pénis, il y a une solution, c'est de l'enfouir temporairement. On peut faire une résection plus tard si on y tient, et en tout cas on ne supprime pas cet organe et les intéressés ne peuvent pas vous reprocher cette suppression ultérieurement. En l'enfouissant sous la peau, il reste simplement dehors la portion représentant le gland ou le clitoris.

M. Sorrel. — Je pense comme M. Fèvre que l'enfouissement d'un clitoris anormalement développé chez un gynandre, tel que l'a recommandé M. Ombrédanne, est un excellent procédé d'attente. Mais la fillette dont j'ai relaté l'observation n'a que 8 ans et il me semble qu'actuellement la question ne se pose pas encore. Elle se posera sans doute dans quelques années.

M. Apert. — En dehors des faits dont parle M. Sorrel, de tumeurs qui se développent au cours de la croissance et se mettent à sécréter des hormones nouvelles parfois contraires aux hormones existant antérieurement, tumeurs qui peuvent être des arrhénoblastoses de l'ovaire ou qui peuvent être des tumeurs des capsules surrénales, il y a des cas où l'examen histologique

des ovaires, à l'autopsie, ou après l'opération, a montré des ovaires de constitution histologique anormale, soit qu'à côté de tissus féminins ovariens avec des ovules il y ait des parties qui se rapprochent des tissus mâles, avec des formations n'allant pas tout à fait jusqu'à produire des spermatozoïdes, mais enfin tout de même des spermatoblastes, ou bien alors d'autres cas où les ovaires sont atrophiés, scléreux et où il subsiste des rudiments de tissu, soit ovarien, soit testiculaire, soit même les deux à côté l'un de l'autre. Dans un cas comme celui de M. Sorrel où l'évolution a été très lente, on penserait plutôt à quelque chose de ce genre qu'à une tumeur qui se manifeste par une transformation à un moment donné, et puis une accentuation dans le sens des hormones de la tumeur.

Cela fait qu'en dehors des hypothèses soulevées par M. Sorrel, je crois qu'il y a aussi celle-là. Si je me rappelle bien, il y avait un cas de ce genre publié par Auffray et Mlle Pfeiffer.

M. Sorrel. — Chez l'enfant dont je vous ai rapporté l'observation, la présence de 2 ovaires, de 2 trompes et d'un utérus d'apparence normale dans l'abdomen, m'a paru suffisamment indiquer le sexe pour que je ne me croie pas autorisé à prélever un fragment de glande ovarienne. Ultérieurement, la découverte d'un cul-de-sac vaginal dans lequel faisait saillie le col de l'utérus est venue me confirmer dans cette idée.

D'ailleurs il y a des cas où, l'examen histologique ne permet pas de déterminer exactement le sexe du porteur. En 1936, j'ai été rapporteur, à l'Académie de Chirurgie, d'une observation fort intéressante que M. Oberthür (1) nous avait adressée. Il avait opéré d'une tumeur abdominale tordue un sujet qualifié femme, mais sur le sexe duquel les organes génitaux externes laissaient quelque peu hésitant. Après laparatomie, il constata que du côté gauche il n'existait ni trompes ni ovaires, mais seu-

(1) E. Sorrel, Rapport sur une observation de M. Henri Oberthür. Un cas d'hermaphrodite présentant un séminome tordu. Détermination difficile du sexe. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, séance du 19 février 1936, n° 6.)

lement des formations qui devaient être des vestiges embryonnaires difficiles à identifier. Du côté droit, il y avait la tumeur tordue. L'examen histologique put répondre qu'il s'agissait d'un séminome, mais ne put préciser si ce séminome s'était développé aux dépens d'une glande masculine ou féminine. Si bien que son malade ne sut pas plus après l'opération, dont il guérit, qu'auparavant à quel sexe il apparteenait : fort de ce doute, il se mit à vivre en homme, ce qu'il préférait.

Dans le travail que nous avait adressé M. Oberthür et auquel j'ai fait de larges emprunts, pour mon rapport, se trouvaient relatés des cas fort curieux du même ordre. En voici deux que je crois intéressant de signaler : Keller (1) opère pour une volumineuse tumeur abdominale, un hermaphrodite de 23 ans ayant une voix de femme et un corps d'homme, jamais réglé, muni d'un pénis et d'un vagin : il trouve un utérus avec deux trompes, une tumeur dans le ligament large droit, et une autre à gauche; il s'agissait de carcinomes alvéolaires, mais malgré des examens histologiques répétés, on ne put savoir si les glandes initiales étaient des testicules ou des ovaires.

Menetrier, Peyron, Isch-Wall et Lory (2) font opérer un hermaphrodite ayant des organes génitaux externes féminins, des seins, un visage glabre, et qui menait une vie génitale féminine, sans avoir été cependant jamais réglée.

Il n'existait pas d'utérus, mais des tractus pseudo-tubaires, et deux tumeurs, l'une droite, du volume d'une tête d'adulte, l'autre gauche, du volume d'un œuf. La tumeur droite était un épithélioma séminifère, la gauche avait un aspect de testicule adénomateux avec cependant des vestiges de formation wolffienne dépourvus de toute différenciation, une albuginée discontinue et un stroma de type ovarien, et les auteurs se demandent si, à l'origine, leur malade n'a pas été un hermaphrodite vrai.

(1) Keller, Tumeur des glandes génitales chez les hermaphrodites. *Archiv. f. Gyn. E. C. I.*, fasc. 1, 1913, p. 188.

(2) Menetrier, Peyron, Isch-Wall et Lory, Deux observations de tumeurs de type séminifère enlevées chez des sujets d'apparence féminine. Hermaphrodisme et pseudo-hermaphrodisme. *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, avril 1922.

L'examen histologique d'une glande génitale ne permet donc pas toujours de dire si elle est mâle ou femelle,

A côté de ces cas, il en est d'autres où il y a *coexistence* de glande génitale masculine et féminine chez un même sujet; je ne fais pas allusion en disant celà aux cas d' « ovotestis » bien connus et relativement nombreux dans lesquels un ovaire, fonctionnant régulièrement, contient seulement quelques débris séminifères atrophiés, mais il existe des cas indéniables dans lesquels testicule et ovaire fonctionnent chacun pour leur propre compte : dans un article fort documenté, paru en 1933, dans la *Presse médicale*, Urecchia et Teposu (1) en ont relevé quelques exemples dans la littérature; et ils citent un cas personnel qui constitue peut-être l'exemple le plus frappant qui ait été observé jusqu'ici : leur hermaphrodite était un sujet de 25 ans qui présentait un pénis et un testicule gauche situé normalement dans une bourse; l'appétit sexuel et les rapports, bien que cet homme fût hypospade, étaient normaux, et le liquide spermatique contenait de nombreux spermatozoïdes vivants. Par ailleurs, cet homme, ou plutôt cet hermaphrodite présentait chaque mois des crises douloureuses extrêmement vives qui firent pratiquer une laparotomie, et l'on trouva un ovaire droit, une trompe droite et un utérus, dont l'ablation et l'examen histologique furent faits : l'ovaire était normal, il contenait des follicules et des corps jaunes; il fonctionnait. L'utérus avait une muqueuse à l'état prémenstruel; il ne s'ouvrait pas à l'extérieur et c'est ce qui occasionnait les douleurs mensuelles; elles disparurent après l'opération. Il s'agissait donc bien d'un hermaphrodite vrai, mais chez lequel, bien que les deux glandes, masculine à gauche, féminine à droite, fussent arrivées l'une et l'autre à maturité, c'était le testicule qui prédominait et qui avait donné le caractère sexuel.

Les sujets atteints de *tumeur masculinisante* sont bien différents. Ce sont des femmes, elles ont des ovaires qui ont longtemps

(1) Urecchia et Teposu, Hermaphrodisme alternant (hermaphroditismus verus lateralis) avec gynécomastie. Examen microscopique de la glande droite. *Presse médicale*, 20 décembre 1933, n° 101, p. 2062.

fonctionné comme tels, puis sous l'influence de la tumeur qui se développe au niveau d'un ovaire (peut-être s'agit-il d'un *ovotestis* avec débris embryonnaires masculins), les glandes féminines se mettent à sécréter des hormones mâlcs plus puissantes, si je puis dire, que les hormones féminines, et qui donnent au sujet un caractère masculin qui se substitue au caractère féminin, seul existant jusque-là.

Pneumothorax spontané non tuberculeux, récidivant chez un adolescent.

Par M. P. Baize.

Les hasards de la clinique, nous ont permis de recueillir l'observation suivante :

Le 22 *février* 1935, au cours d'une séance de gymnastique, le jeune *René B...*,. âgé de 13 ans et demi, ressent à l'occasion d'un effort peu important un point de côté assez vif pour le forcer à s'arrêter. Il peut néanmoins rentrer chez lui à pied, mais la nuit suivante, la douleur sous-mammaire reprend, de l'oppression apparaît. Un médecin appelé d'urgence trouve un pouls très rapide et, au niveau de l'hémithorax droit, des modifications auscultatoires dont il ne peut diagnostiquer la nature. Il prescrit une injection camphrée et la nuit s'achève tant bien que mal.

Nous voyons *René B...* dans l'après-midi du 23 février, donc 24 heures après le début des accidents. Il est couché assez tranquillement sur le dos, un peu pâle; il ne souffre pas et ne présente pas de dyspnée véritable, mais seulement une polypnée à 40. Il est pris d'une petite toux sèche quand nous le faisons asseoir.

Nous constatons alors l'existence d'un *pneumothorax de la grande cavité du côté droit*, révélé par des signes évidents : immobilité et dilatation de l'hémithorax, nettement voussuré en avant, diminution des vibrations et augmentation tympanique de la sonorité sur toute l'aire pulmonaire, enfin suppression du murmure vésiculaire qui est remplacé par un souffle amphorique typique. La toux, la voix haute, la percussion de deux pièces de monnaie sont également perçues avec le timbre amphorique.

Le reste de l'examen est négatif, l'enfant n'est pas amaigri,



n'a pas d'adénopathies. La réaction fébrile est insignifiante, 37°,9 hier soir, 37°,3 cet après-midi. Le pouls est rapide (132), mais bien frappé.

Le pneumothorax étant évident, nous nous efforçons d'en préciser la nature et l'interrogatoire des parents nous apprend des choses intéressantes : la mère de *René B...*, jeune femme de 35 ans, d'apparence délicate, a eu, il y a 6 ans, une *pleurésie séro-fibrineuse*, et, quelques mois après la guérison de celle-ci, un *abcès froid costal* qui a longuement suppuré. D'autre part, un oncle maternel de l'enfant est notoirement atteint de tuberculose ouverte, et *René B...*, a été pendant de longues années en contact avec lui. L'enfant lui-même, en dépit de sa bonne apparence, a été plusieurs fois suspecté d'être tuberculeux, et radioscopé à deux reprises, sans que ces examens aient d'ailleurs rien montré d'anormal.

Sur cet ensemble de notions étiologiques, nous portons le diagnostic de *pneumothorax d'effort vraisemblablement tuberculeux;* nous pratiquons *une cuti-réaction à la tuberculine*, et nous faisons de sérieuses réserves sur le pronostic de cet accident.

Évolution. — L'évolution de la maladie dément ce pronostic La cuti-réaction est évidemment *positive*, mais la réaction liquidienne des jours suivants est insignifiante et se résorbe rapidement, la température reste entre 37° et 37°,5. Au bout d'un mois, il ne reste plus trace cliniquement d'épanchement gazeux. L'enfant est alors complètement examiné; une radiographie montre encore une mince lame de gaz autour du poumon droit, mais les parenchymes sont absolument normaux, des deux côtés. La recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique est négative à deux reprises.

L'enfant est néanmoins envoyé en demi-altitude pour parfaire sa convalescence; il en revient engraissé et superbe.

Le 6 juin 1935, donc 3 mois et demi après la première atteinte, *le pneumothorax récidive*, du même côté (à droite) et de façon encore moins dramatique que la première fois. L'enfant avait porté une pile de livres; les jours suivants, il se plaint d'essoufflement, de fatigue, d'un point de côté. Derechef appelé, nous constatâmes à nouveau l'existence d'un pneumothorax étendu à la grande cavité, aussi important que précédemment et du même côté.

Cette fois encore, l'évolution se fit rapidement vers la guérison; le 4 juillet, l'épanchement gazeux était plus qu'à moitié résorbé (ainsi qu'il apparaît sur les radiographies) et au mois d'août, il avait disparu, sans s'être à aucun moment, accompagné de

fièvre ou de réaction liquidienne. Nouveau séjour à la campagne, pendant lequel l'enfant prend 3 kgr. 1/2.

Pendant les années 1936 et 1937, *René B...*, s'est très bien porté: le 24 septembre 1937, à 16 ans, il pesait 62 kgr. et mesurait 1 m. 77; deux radiographies (le 2 juillet 1936 et le 15 septembre 1937) n'ont décelé aucune lésion pulmonaire.

Tout paraissait terminé, quand, *le* 20 *septembre* 1938 (3 ans et 7 mois après la première atteinte), sans aucune raison apparente (en se mettant à table), *René B...*, accuse un point de côté assez brutal, *à gauche* cette fois-ci. Immédiatement appelé, nous constatons l'existence d'un *pneumothorax total gauche*, déviant fortement le cœur vers la droite; la dyspnée, la toux, l'accélération du pouls sont assez marquées; la température se maintient à 37°,8 pendant 2 ou 3 jours, puis redevient normale.

Pendant les semaines suivantes, le pneumothorax se résorbe rapidement, sans s'accompagner de liquide à aucun moment. L'état général reste excellent. Une radiographie (24 novembre 1938) montre l'intégrité absolue des deux poumons.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 13 ans 1/2 qui a fait, à quelques mois de distance, et du côté droit, deux pneumothorax totaux, puis 3 ans 1/2 après, un 3e pneumothorax également total, du côté gauche. Ces pneumothorax que n'expliquait aucune effort sérieux, ont évolué de façon essentiellement bénigne. L'état général du sujet est resté excellent. En particulier, et malgré une cuti-réaction positive, la tuberculose n'a pu à aucun moment, être mise en cause. Nous nous croyons donc autorisé à porter ici le diagnostic de *pneumothorax idiopathique bénin récidivant*.

De pareils faits ne sont pas exceptionnels chez l'adulte; mais chez l'enfant, ils paraissent *très rares*, puis que nous n'en avons trouvé dans la littérature que *trois cas* : Huet (1916), Beretervide et Reboiras (1929), Lereboullet, Lelong et Chabrun (1930) (1). Encore, ces observations sont-elles loin d'être superposables

(1) Huet, *Nederl. Tijsd. voor Geneesk.*, t. **60**, p. 2419, 1916 (cité in *Thèse* de J. Roche, Paris, 1936).
Beretervide et Reboiras, *La Prensa*, 10 octobre 1929.
Lereboullet, Lelong et Chabrun, *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 octobre 1930, p. 467.

à la notre. La première concerne un adolescent de 15 ans qui fit, à la suite d'un minime effort, un pneumothorax généralisé; ce pneumothorax récidiva au bout d'un an et s'accompagna alors d'un épanchement séro-fibrineux qui mit une année entière à se résorber.

Les deux autres observations ont trait à des nourrissons de 17 mois (Lereboullet) et de 20 mois (Beretervide). Dans le cas de Lereboullet, Lelong et Chabrun, l'enfant, au décours d'une pneumonie du sommet gauche présenta un pneumothorax spontané généralisé avec épanchement séreux abondant, lesquels se résorbèrent en même temps que guérissait le foyer pulmonaire. Quinze jours après, sans raison apparente, un pneumothorax total réapparut du même côté, évolua sans liquide et se résorba à son tour complètement.

***

La question qui se pose chez notre petit malade est celle des rapports de son pneumothorax récidivant avec la tuberculose. Galliard s'élevait déjà contre la tendance abusive des auteurs à faire du pneumothorax spontané dit « des conscrits » une manifestation toujours tuberculeuse. Il semble bien que cette forme, ainsi que la plupart des pneumothorax récidivants soient le plus souvent indépendants de toute tuberculose, et cela d'autant plus que les sujets sont plus jeunes.

Notre petit malade était porteur d'une cuti-réaction positive, fait qui ne saurait surprendre puisqu'il vit en milieu contaminé; on sait d'ailleurs qu'entre 10 et 15 ans, 60 à 65 p. 100 des enfants ont une cuti-réaction positive. Il paraît cependant bien difficile d'admettre l'origine tuberculeuse des accidents présentés par *René B...* : la bénignité, l'apyrexie, la rapidité d'évolution de ces pneumothorax, l'absence ou l'insignifiance de la réaction séreuse, la conservation d'un bon état général sont peu dans la note tuberculeuse; il paraît, d'autre part, impossible que 3 mois après une première atteinte tuberculeuse de la plèvre, un pneumothorax ait pu se reproduire aussi total, aussi complet que

la première fois. Enfin, les nombreux films pris entre les récidives n'ont jamais montré la moindre lésion parenchymateuse.

A notre avis, il faut chercher ailleurs une explication. On sait, surtout depuis les travaux de Letulle (1), qu'on rencontre assez fréquemment chez des sujets par ailleurs normaux ou tout au moins exempts de tuberculose, certaines malformations vraisemblablement congénitales des extrémités bronchiques réalisant de véritables « bulles » sous-pleurales dont les parois aplasiées peuvent devenir d'une minceur extrême. Cet « emphysème bulleux congénital » auquel s'apparentent certains kystes aériens du poumon et certaines bronchiectasies, est généralement bilatéral et à localisations multiples. Il est probable qu'un effort, même peu violent, suffit à rompre une de ces bulles, entraînant du même coup un pneumothorax généralisé. Ainsi s'expliqueraient la bénignité de l'évolution — ces dilatations ampullaires étant peu ou pas infectées — la bilatéralité et la fréquence des récidives chez un même sujet (14 fois en 5 ans chez la malade de de Verbizier, 18 fois en 8 ans chez un sujet observé par Palmer et Taft). En l'absence de toute constatation anatomique, ceci n'est évidemment qu'une hypothèse : mais cette hypothèse est beaucoup plus vraisemblable que celle d'une tuberculose dont tout concourt à faire écarter le rôle.

Deux cas de stridor congénital familial terminés par la mort.

Par Marie Nageotte-Wilbouchewitch.

Nous avons observé deux enfants atteints de stridor congénital, suivis d'une infection chronique du poumon et de vomissements, et terminés par la mort.

L'intérêt de ces observations réside dans le fait qu'elles se ressemblent absolument, et que nous n'avons pas pu en élucider la pathogénie. Elles sont incomplètes car nous n'avons ni bronchoscopie, ni autopsie, mais le tableau clinique et l'évolution

sont très particuliers, et ceux de nos collègues qui auraient rencontré des cas semblables, reconnaîtront sans peine notre description, et peut être pourront-ils nous donner l'explication de ces faits.

Les deux enfants, frère et sœur, font partie de la troisième génération d'une famille que je soigne depuis plus de quarante ans; il n'y a pas été observé jusqu'ici de cas de stridor, ni d'autres malformations congénitales, non plus que de tuberculose, ni de syphilis. Sur sept enfants qu'eut la famille, les trois premiers sont normaux, le quatrième, atteint de stridor, a succombé à l'âge de 7 mois et demi, en 1932; les cinquième et sixième sont normaux, enfin le septième, atteint de stridor, a succombé à six mois, en 1938.

Voici l'histoire du quatrième enfant, un garçon né à terme, pesant 3 kgr. 700. Il resta quelques instants sans respirer et se cyanosa légèrement; puis, dès la première inspiration, on entendit un bruit anormal, intense, suivi d'une expiration silencieuse, bruit qui alla s'atténuant au cours des heures suivantes. Lorsque je vis le nouveau-né quatre heures après sa naissance, je le trouvai fort bien conformé, sans tirage ni orthopnée, émettant à chaque inspiration, à la fin de celle-ci, un bruit plutôt rapeux que musical; l'expiration était silencieuse, le cri fort et pur. Le stridor était plus fort dans le décubitus que dans la position verticale. Au cours des jours suivants, il devint intermittent, disparaissant pendant le sommeil et, en général, au repos, reparaissant quand l'enfant s'agitait ou criait; il dura ainsi jusqu'à la fin, avec cette seule modification qu'il devint *bitonal*, comme était aussi la toux à cette phase de la maladie. L'examen laryngoscopique fait à deux reprises, par le docteur Albert Rendu, montra un état absolument normal de l'épiglotte, du rhino-pharynx et du larynx, le lieu de production du stridor devant se trouver quelque part plus profondément.

L'enfant, élevé au sein, se développa on ne peut mieux, et ce fut bientôt un bébé à primer au concours, beau de visage et de corps, replet, la peau nette, vif, gai, joueur, pesant à six mois près de 7 kgr. ne paraissant point incommodé par quelques phénomènes anormaux qui nous préoccupaient : petites quintes de toux de loin en loin, une sorte de régurgitation glaireuse survenant le matin, des vomissements de tout ou partie d'une tétée, soit provoqués par la toux, soit indépendants d'elle. L'auscultation, normale

jusqu'à cinq mois, permit d'entendre quelques sibilances dans les bronches du côté droit seul, plus tard quelques râles, également à droite. La radiographie montra des ombres hilaires prédominantes à droite et l'intégrité du parenchyme pulmonaire. Deux cuti-réactions et une intra-dermo-réaction furent négatives; l'épreuve de Wassermann également négative. Au cours du 6e mois, la toux augmenta de fréquence et d'intensité, survenant par quintes, le poids fut stationnaire quoique les vomissements ne fussent pas plus fréquents, mais il s'installa une anorexie bientôt invincible, sans troubles de la déglutition. M. le professeur Marfan voulut bien examiner le petit malade deux fois à un mois d'intervalle, à 6 et à 7 mois; il put constater l'accroissement de la submatité inter-scapulaire, la toux bitonale, le stridor également bitonal, l'extension de la bronchite du côté droit au côté gauche, mais la nature de l'adénopathie n'apparaissait pas et M. Marfan supposa qu'il pouvait s'agir d'une tumeur congénitale médiastine embryonnaire, en voie d'accroissement. Une première application de rayons Roentgen fut suivie d'une cédation remarquable de la toux, mais le mieux ne dura qu'un jour, et après une deuxième séance, l'évolution se précipita, les quintes devinrent suffocantes; la température, normale pendant des mois, oscillant entre 37° et 38° au cours du septième mois, dépassa 39° et le tableau final fut celui de la broncho-pneumonie.

Le second enfant, une fille, naquit également à terme, pesant 3 kgr. 700, parfaitement bien conformée. Elle respira immédiatement, et les parents reçurent *un coup au cœur*, en entendant le bruit de stridor inspiratoire qu'ils ne connaissaient que trop; et les choses se passèrent en effet, comme pour l'enfant précédent. Le stridor inspiratoire s'entendait ici nettement dans le dos, à droite, et il devint *bitonal* dans une phase ultérieure. La petite fille fut aussi jolie et aussi belle enfant qu'avait été son frère, tout en toussant et en vomissant un peu; mais elle ne résista pas aussi longtemps et la bronchite du côté droit se développa dès le cinquième mois, de même que l'anorexie extrême, la température oscillant autour de 37°,5-38°.

La cutiréaction fut négative, l'examen laryngoscopique également. La radioscopie montra, d'une part, le transit œsophagien et gastrique normal et rapide; d'autre part, une adénopathie hilaire très modérée; il n'y avait, d'ailleurs, pas de signes de compression, la toux n'était pas suffocante, ce qui nous fait douter du rôle de l'adénopathie chez le garçon, en tant que cause primitive des accidents; l'adénopathie était sans doute la réaction lymphatique de l'infection bronchique.

Nos collègues Le long et André Bohn ont examiné la petite malade au cours de son 6e mois, sans pouvoir déterminer la cause de la bronchite; tous les traitements furent inefficaces, et comme pour le garçon, la bronchite du côté droit s'étendit au poumon gauche et la broncho-pneumonie avec hyperthermie termina la maladie.

Quelle hypothèse pourrait-on faire pour expliquer cette infection bronchique, restée unilatérale pendant longtemps, accompagnée de vomissements intermittents en quelque sorte mécaniques, chez des enfants par ailleurs exceptionnellement bien venus ? Il nous a semblé qu'on pourrait supposer, qu'on devrait rechercher, une malformation trachéo- ou broncho-œsophagienne; elle rendrait compte du siège profond du stridor et comporterait une communication entre le tube digestif et l'arbre bronchique, lentement infecté par cette voie.

Sur le passage du pigment de la betterave rouge dans les urines.

Par MM. J. Cathala, Jéquier, P. Martrou et L. Gras.

A la suite de la communication de MM. Hallé et Girard, à la séance du 26 avril 1938, nous venons rapporter à la Société un nouveau cas de passage du pigment de la betterave rouge dans les urines d'un enfant, mais nous voulons attirer l'attention sur un fait particulier : la présence de ce pigment dans les urines nous a paru liée à une hyperacidité de ces urines, l'acidité habituelle chez un sujet normal correspondant en moyenne à un *p*H de 6,2.

Voici les faits :

André N..., âgé de 4 ans et demi, est admis d'urgence à l'hôpital Trousseau, le 30 septembre 1938, pour hématurie datant de la veille. L'enfant ne paraît nullement malade et l'examen ne permet de déceler aucun symptôme pathologique : les reins ne sont ni gros ni douloureux, aucune lésion au niveau de la verge et du gland, la température est normale.

En faisant uriner l'enfant, on constate que les urines sont parfaitement claires et limpides, mais ont une coloration rosée les faisant ressembler à du sirop de grenadine : l'impression immédiate est qu'il ne s'agit pas d'urines sanglantes mais d'urines teintées par un corps chimique que l'enfant aurait absorbé.

L'examen cytologique pratiqué immédiatement au laboratoire ainsi que la recherche du sang par les réactions peroxydasiques de Weber (au gaïac) et d'Escaïch (au pyramidon) confirment notre première impression : il n'y a ni albumine, ni sang; ajoutons qu'il n'y a non plus ni sucre ni aucun autre principe réduisant la liqueur de Fehling.

Nous reportant à la communication de M. Hallé (1) à la Société, en avril dernier, nous pensons à la présence de pigment de betterave rouge dans ces urines : la mère, interrogée le lendemain, confirme effectivement que la veille de son admission, l'enfant avait mangé de la betterave rouge à un de ses repas.

Après avoir essayé vainement l'extraction du pigment par quelques solvants habituels : éther, chloroforme, éther acétique, benzène, nous observons que l'urine renfermant ce pigment se conduit comme un réactif des acides et des bases : rouge en milieu acide, et jaune en milieu alcalin et constatons que le jus extrait d'une betterave rouge se comporte de même. Du reste, cette observation avait été faite avant nous par MM. Marc Chauvierre et Llaglet (2). « C'est en faisant une analyse d'urine colorée en rouge-violet que M. Llaglet remarqua les propriétés colorimétriques d'une solution de jus de betterave ».

MM. Labbé et Nepveux, dans leur ouvrage (3) signalent également « les nuances très accusées que l'absorption de certains principes naturels est susceptible de communiquer aux urines. Beaucoup de matières colorantes des fruits passent dans les urines (cerises noires, myrtilles) ».

Or, les matières colorantes des cerises noires et des myrtilles

(1) Passage du pigment de la betterave rouge dans l'urine de l'enfant, par MM. Hallé et Girard. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 4, avril 1938, p. 266.

(2) Un nouveau réactif des bases et des acides, par M. Marc Chauvierre. *Bulletin Soc. Chim. de France*, 4e série, 1919, t. **25**, **26**, n° 3 p. 118.

(3) *Techniques de laboratoire appliquées aux maladies de la digestion et de la nutrition*, p. 115, par M. Labbé, H. Labbé et F. Nepveux.

s'apparentent étroitement à celle de la betterave, puisqu'elles font, comme elle, partie du groupe des anthocyanosides, glucosides de certains anthocyanidols.

Nous décidons de refaire l'épreuve, et le surlendemain, alors que les urines avaient repris leur coloration normale, nous faisons donner au déjeuner, une portion de 125 gr. de betterave rouge à l'enfant et à quatre autre malades pris comme témoins, en l'occurrence deux convalescents de polyomyélite et deux enfants attendant leur départ en préventorium et dont les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Trois heures après cette ingestion, les urines émises par l'enfant sont nettement rouges et ont repris la coloration qui a motivé son admission à l'hôpital.

Celles des quatre témoins ont gardé leur coloration normale. Les urines colorées sont alors examinées comme les précédentes et on y retrouve le virage suivant l'acidité ou l'alcalinité du milieu qui nous semble caractériser très nettement le pigment.

Une chose nous frappe, c'est que ces urines, examinées environ 24 heures après l'émission, sont encore très acides au tournesol alors que celles des témoins sont déjà alcalines et restent incolores, après acidification, ce qui confirme qu'il ne s'y trouve pas de pigment.

Nous nous demandons alors si le passage du pigment n'est pas lié à l'hyperacidité de l'urine.

Les enfants ayant servi de témoins avaient, comme la plupart des sujets normaux, des urines dont le *p*H était compris entre 6 et 6,4 (mesure faite sur des urines fraîches). Pendant 3 jours, nous soumettons 3 d'entre eux à un régime cétogène et leur donnons en plus, 4 gr. de chlorure de calcium et 4 gr. d'acide phosphorique *per os*.

Nous obtenons alors un *p*H urinaire respectivement de 4,6, 4,4 et 4,4, c'est-à-dire très acide, et au déjeuner, nous faisons donner à chacun des enfants une portion de 125 gr. de betterave rouge. Les urines de la journée et de la nuit sont soigneusement conservées.

Chez l'un d'eux, les urines ont gardé leur aspect habituel,

mais chez les deux autres, elles ont pris une teinte rosée ou plutôt pelure d'oignon très nette.

En outre, cette coloration obéit aux mêmes réactions chimiques qui nous ont servi précédemment à caractériser le pigment de betterave rouge.

Chez deux enfants sur trois; l'hyperacidification préalable des urines a donc permis le passage du pigment en faible quantité.

En résumé, il semble que ce passage du pigment de la betterave rouge dans les urines se produise chez des sujets dont les urines sont particulièrement acides; cette acidité paraissant empêcher la destruction du pigment dans l'organisme. Chez la plupart des sujets ayant un *p*H urinaire normal, c'est-à-dire une acidité relativement faible, le pigment anthocyanique de la betterave est sans doute détruit, probablement hydrolysé en ses constituants incolores.

Discussion : M. Hallé. — M. Cathala a pu étudier beaucoup plus complètement que je n'avais pu le faire, le passage du pigment de la betterave rouge dans l'urine, et nous fait pressentir une des conditions nécessaires pour que l'élimination colorée par le rein puisse se faire.

Il fait la même remarque que j'avais faite déjà, c'est que sur plusieurs personnes absorbant en même temps de la betterave rouge, il semble qu'il n'y en ait qu'un nombre très infime qui ait les urines rouges.

Il est probable que ceux qui n'éliminent pas le pigment rouge par l'urine, le détruisent ou le fixent ailleurs dans l'économie.

A ce sujet, je me permets de faire une petite incursion dans le domaine de l'histoire naturelle qui peut servir à l'étude de ces éliminations pigmentaires.

Certains poissons, le saumon, par exemple, ont constamment la chair colorée par un pigment, c'est une affaire d'espèce. La truite elle, ne se colore pas toujours. Il y a des rivières où la truite se colore comme le saumon et devient saumonnée. Mais d'autres truites de la même rivière ne se coloreront pas. Est-ce uni-

quement une question de nourriture? On sait que l'absorption des pigments si colorants de la carapace des petits crustacés d'eau douce joue un rôle dans le saumonage de la truite. Mais cette condition n'est probablement pas suffisante. Il y a sans doute autre chose et quand nous voyons des sujets qui absorbent en même temps un pigment, en grande quantité, et qu'un seul d'entre eux le rend à l'état de pigment, on est amené à penser que les autres l'ont détruit avant qu'il puisse arriver dans l'urine. Les constatations de M. Cathala, à ce sujet, sont donc d'un très réel intérêt.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel, à forme fébrile.

Par MM. J. Cathala, P. Martrou et L. Gras.

La pathologie des vestiges omphalo-mésentériques a fait l'objet de l'excellent rapport de M. Fèvre et G. Semelaigne au 8e Congrès français de pédiatrie, en 1934. Nous ne croyons pas cependant inutile de rapporter un cas d'occlusion par diverticule à forme fébrile (1). La thèse de Bienvenue a été consacrée à ces occlusions dans le tableau desquelles les signes infectieux et occlusifs s'entremêlent, et Fèvre en rapporte un cas. Cette intrication de symptômes rend le diagnostic particulièrement malaisé.

Michel H..., âgé de 4 mois et demi s'était endormi en parfaite santé le *samedi* soir, lorsque dans la nuit il se mit à pleurer, vomit le biberon qu'on lui avait fait boire pour essayer de le calmer. *La température rectale prise à ce moment atteignait* 39°.

Dans la journée de dimanche, l'enfant refusa de boire, vomit plusieurs fois, eut une selle spontanée peu abondante dans la

(1) On trouvera la bibliographie de la question jusqu'en 1907, dans la monographie de Forgue et Riche, chez Doin, 1907; jusqu'en 1912, dans la thèse de Bienvenue (*Thèse*, Paris); jusqu'en 1919, dans celle de Jean Boyer (*Thèse*, Montpellier); ultérieurement, dans celle de Louis Delon (*Thèse*, Montpellier 1938).

matinée. La température se maintint aux environs de 38°. Dans la soirée, les parents remarquèrent que la région sous-ombilicale était légèrement ballonnée.

Le *lundi*, l'enfant continua de vomir, n'émit plus de selle et surtout le météorisme abdominal augmenta considérablement.

Le bébé fut amené seulement dans la soirée à Trousseau. Les parents confirmaient que, depuis 36 heures, l'enfant n'avait plus eu aucune selle et qu'il semblait ne pas émettre de gaz, mais à aucun moment, il n'avait paru souffrir. Aucune hémorragie intestinale ne s'était produite.

A l'examen, l'enfant qui est maintenant malade depuis presque 48 heures, donne assez bonne impression : le visage est frais, les traits ne sont pas tirés, la fontanelle n'est pas déprimée, la langue est humide. La respiration a un rythme normal, le pouls est excellent. La température atteint 38° et surtout le bébé ne paraît pas souffrir, ne crie pas et repose paisiblement dans son berceau.

Tout cet ensemble contraste avec le météorisme impressionnant de l'abdomen : celui-ci est distendu en masse sans prédominance dans aucune région.

Cet abdomen météorisé respire normalement et on ne perçoit aucune ondulation péristaltique. A la palpation, il n'existe pas de contractures : la paroi est tendue mais ne se défend pas, se laisse facilement déprimer et la pression n'est pas douloureuse. Tout l'abdomen est tympanique, et il ne semble exister ni ascite, ni fausse ascite. Le toucher rectal ne fait constater aucun symptôme anormal. Le reste de l'examen apparaît négatif.

Pendant tout l'examen, l'enfant reste calme et ne paraît pas souffrir.

S'il existe une occlusion, sa cause n'apparaît pas : les signes infectieux ont précédé de presque 24 heures le météorisme et restent encore importants; jamais l'enfant n'a donné l'impression de souffrir violemment et il a dormi quelques heures à plusieurs reprises. L'importance du météorisme fait redouter la haute gravité d'une intervention et on décide de temporiser, espérant qu'il s'agit d'un iléus paralytique secondaire à une infection.

On prescrit pour la soirée, un lavement salé hypertonique, 2/10 de mgr. de sulfate d'atropine, un bain chaud, la diète hydrique.

L'enfant s'endort et repose paisiblement jusqu'au lendemain vers cinq heures où il se remet à vomir.

Dans la matinée, l'enfant ne paraît toujours pas souffrir, mais l'aspect général est beaucoup moins bon que la veille : les traits se sont tirés, les yeux se sont creusés. Les lavements hypertoniques

n'ont ramené aucune selle. Le pouls est excellent, la température qui était montée à 40 est retombée à 38°,5. Les signes physiques restent inchangés. L'examen radiologique montre que le cadre colique se remplit normalement par le lavement baryté mais qu'il existe une énorme distension des anses grêles.

La formule leucocytaire est normale sans hyperleucocytose.

Pour les mêmes raisons que la veille, on décide de ne pas intervenir.

L'enfant devait mourir le lendemain, trois jours et demi après le début des accidents.

Autopsie. — Dès l'ouverture de l'abdomen : les anses grêles apparaissent considérablement dilatées alors que le cadre colique est plat et vide. Il ne s'est produit aucun épanchement ni purulent, ni séreux, dans la cavité péritonéale.

Il existe un étranglement très serré sur la partie terminale de l'iléon par diverticule de Meckel : celui-ci forme un cordon cylindrique blanchâtre, de la grosseur d'un crayon tendu du bord libre de l'intestin, à la paroi pelvienne antérieure, juste au-dessus de la vessie.

L'étranglement est dû à la coudure de l'intestin sur la bride formée par le diverticule.

A ce niveau, qui est celui de l'insertion du diverticule sur l'intestin, il n'y a pas de sphacèle, mais la paroi est blanche et il existe un rétrécissement de la lumière intestinale.

Au-dessus de l'étranglement, les anses grêles sont démesurément dilatées, pâles.

Au-dessous de l'étranglement : la dernière portion de l'iléon est vide et aplatie, mais la paroi intestinale est ecchymotique, violacée, ainsi que le mésentère qui contient de gros ganglions rouges ecchymotiques.

Le diverticule n'est pas enflammé et à l'ouverture la muqueuse est d'apparence normale. Il n'existe pas d'ulcère peptique à sa base d'implantation.

Le diverticule était fixé à la paroi pelvienne antérieure et en continuant la dissection, on arrivait jusqu'à la vessie; cette fixation ne donnait pas l'impression d'un processus inflammatoire récent, mais d'une disposition congénitale. Toutefois, dans les antécédents de l'enfant, on relève une crise de diarrhée verte à l'âge de deux mois et quinze jours avant les accidents, il aurait fait un accès thermique mis sur le compte d'une angine : peut-être s'agissait-il alors de poussées de diverticulite qui ont laissé comme séquelles, la fixation inflammatoire à la paroi pelvienne.

De cette observation, il ressort plusieurs particularités intéressantes :

Le jeune âge du sujet : ceci est conforme à la règle « ces occlusions peuvent exister dès la naissance; elles sont plus nombreuses chez les tout petits, et vont ensuite diminuant progressivement de fréquence » (Fèvre et Sémelaigne).

La prédominance des signes infectieux : ceux-ci ont été les premiers en date et jusqu'à la fin ont dominé le tableau clinique. Cependant, les lésions constatées à l'autopsie étaient celles d'une occlusion purement mécanique par bride diverticulaire.

La paroi et la muqueuse du diverticule n'étaient pas enflammées. Il n'existait aucune trace de réaction péritonéale, de tuméfaction, d'abcès ou de perforation du diverticule qui pût expliquer la fièvre élevée dès l'éclosion des accidents.

L'évolution sans symptômes tapageurs qui auraient pu alarmer les parents et les inciter à amener l'enfant plus tôt à l'hôpital. Pas d'hémorragie intestinale, pas de crises douloureuses même intermittentes, pas d'atteinte précoce de l'état général : à son arrivée à l'hôpital le visage est frais, le pouls est bien frappé et l'enfant repose paisiblement dans son berceau. Cependant, le météorisme progressif était devenu tel qu'il fit redouter une exploration chirurgicale, trop choquante, alors que le diagnostic d'occlusion mécanique n'était point assuré.

La nature de l'occlusion a été méconnue à cause de l'importance des symptômes infectieux; de l'absence d'hémorragies intestinales et de crises douloureuses abdominales nettes; du bon état général pendant les 48 premières heures; du développement insidieux des signes d'occlusion.

Et pourtant une intervention pratiquée avant la 24e heure lorsque le météorisme commençait à se manifester et était localisé à la région sous-ombilicale aurait eu des chances de succès.

Discussion : M. Fèvre. — Je voudrais demander à M. Cathala à quel moment l'enfant a commencé à vomir ?

M. Cathala. — Je crois qu'il n'a pas vomi du tout.

M. Fèvre. — Alors, évidemment, le diagnostic était d'une difficulté exceptionnelle.

M. Cathala. — Je vous demande pardon, les accidents ont commencé dans l'après-midi du samedi, et il a vomi à deux reprises dans la journée du dimanche.

M. Fèvre. — Enfin, il y avait un minimum de vomissements. Mais autrement, on pourrait tout de même remarquer que l'intervention aurait pu consister dans une simple section de bride. Dans les occlusions par diverticule, il suffit quelquefois d'un simple coup de ciseau pour sectionner la bride qui le rattache à la paroi, mais dans d'autres types d'occlusion diverticulaire, le traitement peut être beaucoup plus difficile.

Hémiplégie par encéphalite au décours d'une fièvre boutonneuse.

Par MM. R. Poinso et P. Battesti (de Marseille).

Une maladie éruptive fréquente dans notre région, la fièvre exanthématique méditerranéenne ou fièvre boutonneuse, doit désormais prendre place parmi les affections semblables (maladies infectieuses ou éruptives) qui comportent parfois dans leur évolution, des complications nerveuses. Comme elles, elle est susceptible de se traduire en clinique par des symptômes neurologiques qui rentrent, à n'en pas douter, dans le vaste cadre des encéphalites infectieuses aiguës. Une observation personnelle, dont on trouvera les détails ici même, et qui concerne une petite fille de 20 mois, objective ces données : il s'agit d'une hémiplégie droite totale survenue pendant la convalescence d'une fièvre exanthématique, sans signes méningés cliniques ou biologiques, et qu'on ne peut rapporter qu'à une encéphalite. Rapprochée des faits cités récemment par D. et J. Olmer, d'Œlsnitz et Raybaut, Pierre Augier et Paul Cossa, Pierre Augier et Durandy, confrontée, comme nous le verrons plus loin, avec les résultats de l'expérimentation animale, cette observation permet, par la

netteté des signes qu'elle nous montre, de compléter le chapitre nouveau des complications nerveuses de la fièvre boutonneuse. Voici d'ailleurs l'exposé des éléments sur lesquels nous nous appuyons.

Il s'agit d'une petite fille de 20 mois, *B. Marcelle*, née le 16 janvier 1937. Elle entre dans notre service le 19 septembre 1938 pour une hémiplégie droite constatée depuis la veille.

I. — Histoire de la maladie. — Un mois auparavant cette petite fille a été piquée par une tique dans la région de l'épine iliaque postéro-supérieure gauche. Quelques jours après, on a vu apparaître une tache noire en ce point, et au bout d'une semaine est survenu de la fièvre avec une éruption boutonneuse surtout importante aux membres inférieurs. Après une quinzaine de jours tout est rentré dans l'ordre et l'enfant a paru guérie. Elle commençait à se lever et marchait sans aucune difficulté, lorsqu'un matin, cinq jours après la chute thermique, ses parents ont constaté qu'elle ne bougeait plus le bras ni la jambe du côté droit. Il n'y a pas eu perte de connaissance et la température est restée normale. Cette fillette n'a pas présenté de convulsions, ni de somnolence particulière. Elle paraissait gaie mais ne parlait pas, alors qu'elle prononçait déjà quelques mots et quelques petites phrases dans son état normal. Puis sa gaieté a disparu et a fait place à une sorte de torpeur avec indifférence.

II. — Antécédents personnels. — Enfant née à terme ; l'accouchement a été normal. Nourrie au sein, elle a été sevrée à un an et n'a présenté aucune maladie antérieurement à l'histoire actuelle.

III. — Antécédents héréditaires et collatéraux. — Sa mère est en bonne santé, elle a eu dix grossesses à terme et un avortement de deux mois. Sur les dix enfants, un seul, le cinquième, est décédé à neuf mois. Tous les autres sont en bonne santé. La petite malade est la neuvième. Le père se porte bien. On ne décèle rien de pathologique chez les grands-parents maternels et paternels, non plus que chez les oncles et tantes.

IV. — Examens cliniques et évolution. — *Examen du 19 septembre.* — La température est à 37°. L'enfant est un peu prostrée, indifférente.

Examen neurologique. — Il n'y a pas de syndrome méningé.

Aux membres inférieurs, l'examen de la motricité montre qu'il n'y a pas de paralysie complète, mais que la force musculaire est nettement diminuée du côté droit.

La sensibilité paraît normale et égale des deux côtés.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux des deux côtés, il n'y a pas de réflexe de défense. Le réflexe cutané plantaire est en extension nette du côté droit; il est variable à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Aux membres supérieurs, flaccidité très grande du bras droit, qui est à peu près complètement paralysé.

La sensibilité paraît normale et égale des deux côtés.

Les réflexes bicipitaux sont normaux. Le tricipital paraît un peu plus vif du côté droit.

A la face, la commissure labiale est abaissée du côté droit, la joue droite paraît plus pleine; le pincement du visage révèle une paralysie faciale droite centrale complète. Les réflexes massetérin et fronto-palpébral sont normaux. Il n'y a pas de paralysie pharyngée, ni de paralysie oculaire; les pupilles sont égales, régulières et contractiles. Mais on constate une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche, et de ce même côté des secousses nystagmiformes.

Examen somatique. — La langue est saburrale, les amygdales grosses et rouges. L'abdomen est souple, le foie et la rate sont normaux. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle aucun signe pathologique.

On trouve quelques petits ganglions inguinaux.

Le squelette est normal, la fontanelle est encore un peu ouverte. L'enfant a 18 dents, elle pèse 9 kgr. 700.

Le 20 *septembre*, on pratique un abcès de fixation, qui entraîne une élévation de température; il est incisé le 27, donnant une quantité abondante de pus.

Le 21 *septembre*, l'examen du système nerveux est identique au précédent. Le membre inférieur droit paraît un peu moins paralysé.

Le 27 *septembre*, la tonicité du membre inférieur droit est revenue en grande partie. La face et le membre supérieur restent, par contre, nettement paralysés. L'enfant sourit et son visage traduit l'intérêt qu'elle prend au monde extérieur, alors que les jours précédents son facies était atone, inexpressif.

Le 30 *septembre*, l'amélioration s'accentue pour le membre inférieur droit. La tonicité paraît normale.

Le cutané plantaire est en extension à droite, et l'enfant retire sa jambe lorsqu'on recherche ce réflexe. A gauche, ce réflexe se fait tantôt en flexion, tantôt en extension. Les réflexes achilléens et rotuliens paraissent un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

Le membre supérieur reste plus atteint. Tout mouvement est aboli semble-t-il pour le bras. Un pincement détermine la flexion

du coude. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite. La paralysie faciale est toujours visible, mais est moins marquée qu'au début.

Le 18 *octobre.* — Les mouvements du membre supérieur droit commencent à s'ébaucher, mais l'enfant ne se sert pas encore de sa main.

Le 25 *octobre.* — L'enfant commence à marcher, mais il est nécessaire de la tenir. Elle se sert de son membre inférieur droit en le pliant et en appuyant son pied par la pointe. Dans l'épreuve du balancement passif, ce membre est légèrement ballant et hypotonique. Notre malade se sert également de son membre supérieur droit en fléchissant l'avant-bras sur le bras et les doigts dans la paume de la main, cependant ce membre supérieur droit reste un peu plus contracturé et moins habile que le gauche.

La paralysie faciale a presque entièrement disparu.

Le 7 *novembre.* — L'enfant marche seule, mais en fauchant comme un adulte hémiplégique.

Le 16 *novembre.* — L'hémiplégie continue à régresser. L'enfant se tient debout assez solidement ; elle continue à marcher en fauchant.

A l'examen : *aux membres inférieurs*, on ne constate pas de flaccidité, mais, au contraire, un certain degré d'hypertonie. Le cutané plantaire est en extension des deux côtés. Le signe de Rossolimo est très net à droite, on ne le trouve pas à gauche. Le signe de Mendel-Bechterew est négatif. Il n'y a pas de clonus du pied, ni de la rotule. Le réflexe rotulien est plus vif à droite, l'achilléen aussi paraît un peu plus vif qu'à gauche.

Le membre supérieur est devenu beaucoup plus souple et habile ; l'enfant commence à s'en servir. Elle peut saisir les objets et serre le doigt dans sa main, mais cette main est toujours maladroite.

Face. — La paralysie faciale a disparu. Les pupilles sont égales, régulières, contractiles. Il n'existe pas de paralysie oculaire, ni linguale, ni velo-palatine.

Le 22 *novembre.* — L'enfant marche toujours en fauchant. Elle serre la main droite, mais s'en sert quand même d'une façon malhabile, et avant de serrer la main écarte plus qu'il ne faudrait les doigts les uns des autres.

Dans la position debout, elle fléchit un peu la jambe et repose sur la pointe du pied.

L'examen neurologique est identique au précédent. On note une cyanose du pied droit qui est nettement plus froid que le gauche.

L'examen somatique est toujours négatif. Il faut signaler seulement que l'enfant a une diarrhée glaireuse due à une colite.

Le 30 *novembre.* — L'examen de ce jour montre que pendant

la marche, le membre inférieur droit est nettement enraidi, mais la démarche est moins fauchante et il y a une légère flexion de la jambe sur la cuisse. On constate aussi que l'enfant traîne légèrement la pointe du pied en marchant.

Dans l'épreuve du balancement, le membre inférieur droit pend presque inerte.

Le membre supérieur droit est soulevé correctement. L'enfant plie facilement les doigts dans la paume de sa main, mais elle serre un peu moins que du côté opposé.

Examen neurologique :

Membres inférieurs. — Raideur un peu plus marquée à droite qu'à gauche. Il semble qu'il y a un peu moins de vivacité de retrait du membre du côté droit.

La sensibilité paraît normale et égale des deux côtés.

Le cutané plantaire est en extension nette à droite, en flexion à gauche. Le signe de Rossolimo, quoique moins net, existe à droite et non à gauche. Les réflexes rotuliens sont vifs et paraissent à peu près égaux des deux côtés. L'achilléen droit est plus vif que le gauche. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Le membre inférieur droit est nettement plus froid que le gauche avec légère cyanose du pied. La température cutanée est de 28°,5 à gauche et au-dessous de 28° à droite (le thermomètre ayant une graduation commençant à 28°, il n'a pas été possible de préciser le degré thermique exact du membre).

Abdomen : Le réflexe abdominal droit paraît supprimé, le gauche existe.

Membres supérieurs. — La sensibilité est normale et égale des deux côtés. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs du côté droit. La main et l'avant-bras sont plus froids côté du droit que du côté gauche. La température locale est de 30°,5 à la main droite et de 34°,1 de la main gauche.

Face. — La paralysie faciale a complètement disparu. Le réflexe fronto-palpébral est égal des deux côtés et le réflexe massétérin n'est pas exagéré. Le voile est contractile, la langue bien mobile. Il n'y a ni dysphagie, ni paralysie oculaire. Les pupilles sont égales, régulières, contractiles. Le réflexe cornéen est normal et égal des deux côtés.

L'examen somatique général est négatif.

L'enfant a 18 dents, sa fontanelle est fermée, son crâne est normal.

Le 5 *décembre*, les signes persistent à peu près identiques; mais la démarche est moins spasmodique.

Le 12 *décembre*, la main droite effectue la préhension d'un objet

de façon subnormale; l'enfant garde une galette dans cette main et la mange correctement. La démarche est toujours légèrement spastique. On assiste, en somme, à une régression de l'hémiplégie initiale, qui n'est cependant pas encore guérie.

V. — Examens biologiques. — La cuti-réaction à la tuberculine est négative. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Une numération globulaire montre 3.500.000 globules rouges et 7.100 globules blancs; la formule se répartit ainsi : polynucléaires neutrophiles 50; polynucléaires éosinophiles 7; monocytes 2; lymphocytes 41.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pus, ni sang.

L'examen ophtalmologique montre une intégrité oculaire physique absolue.

Une ponction lombaire, le 20 septembre, contient du sang accidentellement, la cytologie montre 28 lymphocytes et 6 polynucléaires par mmc.

Une deuxième ponction à la date du 29 septembre, ramène un liquide clair (contenant cependant accidentellement encore un peu de sang); la tension est de 23 au Claude.

Le liquide contient 5,6 lymphocytes par mmc.; 0 gr. 30 d'albumine; 7 gr. 20 de chlorures; Bordet-Wassermann négatif et réaction du benjoin colloïdal négative.

Une troisième ponction lombaire, à la date du 19 octobre, ramène un liquide eau de roche. La tension au Claude est de 30 et passe à 40 quand l'enfant crie, à 50 après compression des jugulaires.

Le liquide renferme 1,2 éléments par mmc., 0 gr. 15 d'albumine, 7 gr. 30 de chlorure et 0 gr. 55 de glucose. B.-W. négatif.

Une quatrième ponction lombaire, à la date du 30 novembre, ramène un liquide eau de roche, avec 1,8 éléments par mmc. et 0 gr. 20 d'albumine, 7 gr. 60 de chlorure et 0 gr. 64 de glucose. B.-W. négatif.

Une nouvelle numération en date du 30 novembre, montre 4.900.000 globules rouges et 7.000 globules blancs. La formule leucocytaire est de : 66 polynucléaires neutrophiles; 3 éosinophiles, 8 monocytes, 23 lymphocytes.

VI. — Examens radiographiques. — La radiographie crânienne montre un crâne absolument normal de face et de profil. La radiographie thoracique révèle l'intégrité des plages pulmonaires et de l'image cardio-vasculaire.

En résumé, nous avons constaté chez une petite fille de 20 mois, une hémiplégie droite totale, survenue dans la convalescence

immédiate d'une fièvre boutonneuse, dont l'éruption n'était pas encore effacée et dont la cicatrice de l'escarre d'inoculation ou tache noire décrite par Jean Piéri et Brugeas était encore bien visible dans la région de l'épine iliaque postéro-supérieure gauche. Cette hémiplégie dont le début n'a pas été marqué par des prodromes, par des convulsions en particulier, et dont le déroulement a été apyrétique, ne s'accompagnait, répétons-le, d'aucun signe méningé clinique ou biologique (1); elle doit, par conséquent, être rapportée à une encéphalite aiguë. L'évolution s'est faite régulièrement et progressivement vers l'atténuation très marquée des signes cliniques constatés.

Notre observation est rare, mais elle n'est pas isolée dans la littérature, en ce qui concerne tout au moins le syndrome hémiplégique que nous avons mis en relief. D. et J. Olmer rapportent dans leur monographie sur la fièvre boutonneuse (Masson, 1932), l'observation d'une malade adulte suivie par V. Giudicelli (de Trets) qui présenta une hémiplégie gauche au 11e jour de sa maladie, hémiplégie totale avec réflexes exagérés et signe de Babinski. L'apyrexie survint le 11e jour. Les mouvements réapparurent progressivement, et trois mois après, il ne persistait qu'une légère déviation de la bouche et de l'exagération des réflexes tendineux du côté gauche. P. Augier et P. Durandy (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 30 novembre 1936) notent dans leur observation 2, chez une femme de 73 ans, une hémiparésie droite, avec signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux du membre inférieur, déviation de la tête et des yeux simultanément vers le côté gauche; la mort survint quelques jours après, mais non du fait de la complication nerveuse. Ces cas sont les seuls que nous ayons pu retrouver; encore concernent-ils des adultes. Nous n'avons pas eu connaissance de pareils faits d'hémiplégie compliquant la fièvre boutonneuse chez l'enfant. Dans sa thèse de Marseille 1934, consacrée justement à l'étude de la maladie à cet âge, Germaine

(1) La légère réaction « méningée » constatée au cours des deux premières ponctions est, en effet, liée à la piqûre accidentelle d'un vaisseau et à la présence de sang.

Arnaud ne publie aucune observation de complication nerveuse.

Depuis cette date, d'Œlsnitz et Raybaut (de Nice), les formes nerveuses de la fièvre boutonneuse, Société de médecine et de climatologie de Nice, 7 décembre 1934; P. Augier et P. Cossa, syndrome d'encéphalite avec rigidité pallidale au cours d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1935, p. 432; P. Augier et P. Durandy (*loc. cit.*, les manifestations nerveuses au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne), ont étudié les diverses modalités neurologiques qui peuvent compliquer l'évolution d'une fièvre boutonneuse et insisté notamment sur la séméiologie striée qu'elles comportent. Par contre, les observations de syndrome pyramidal sont plus rares, mais elles ont la même signification : elles prouvent, en effet, l'atteinte du système nerveux central dans cette maladie méditerranéenne et permettent à bon droit de parler d'encéphalite boutonneuse, dont la ressemblance avec les autres encéphalites infectieuses et éruptives est évidente.

Le processus anatomique est encéphalitique. La torpeur et l'indifférence des malades, leur mutisme parfois, les signes striés ou thalamiques, le syndrome pyramidal, constituent des signes objectifs de l'atteinte de l'encéphale. L'absence habituelle de syndrome méningé clinique ou biologique, dans ces cas tout au moins, confirme encore le diagnostic.

Avec un début variable dans la courbe morbide de l'affection tantôt et le plus souvent en pleine période d'état (vers le 10e jour), tantôt à la défervescence ou à la convalescence, l'hémiplégie boutonneuse paraît jusqu'ici de pronostic assez bénin, car les symptômes régressent de façon à peu près complète.

Du point de vue pathogénique, il est intéressant de faire remarquer que les complications nerveuses actuellement signalées de plus en plus fréquemment au cours de la fièvre boutonneuse, concordent avec les données expérimentales. De nombreux auteurs ont en effet constaté la présence du virus boutonneux dans le cerveau du cobaye ou du rat infectés. Troisier et Cattan ont montré que chez le cobaye le virus était encore décelable dans les centres nerveux après la défervescence, alors que le

sang n'était plus apte à transmettre la maladie. Chez la fillette dont nous rapportons l'histoire, la complication survenue 5 jours après la chute thermique s'intègre harmonieusement dans les constatations expérimentales des auteurs parisiens.

Ces considérations pathogéniques permettent de ne pas discuter l'étiologie de ces manifestations nerveuses. Elles surviennent d'ailleurs en pleine fièvre ou lui succèdent immédiatement. D'autre part, les inoculations au cobaye du liquide céphalorachidien ou du sang prélevés chez le malade, qui réalisent chez cet animal une orchite typique (P. Augier et P. Durandy), évitent de faire intervenir un germe neurotrope non spécifique réveillé par l'infection méditerranéenne et affirment que le virus boutonneux est bien l'agent de la complication encéphalitique.

Ainsi, la fièvre exanthématique de la région méditerranéenne, comme de nombreuses maladies infectieuses ou éruptives, est susceptible de déterminer une encéphalite aiguë. Et de même que ces fièvres ont plus fréquemment, à l'heure actuelle, un tropisme nerveux, la fièvre boutonneuse, hier encore dépourvue d'histoire, semble, comme ses aînées, insérer davantage dans son tableau clinique habituel une note neurologique.

Addendum à la séance de Décembre 1938.

Deux goitres acquis en Haute-Savoie.

Par MM. Marcel Ombrédanne et Le Jemble de la Hussaire.

Il nous a paru intéressant de vous rapporter aujourd'hui, l'observation de deux frères âgés de 9 et 11 ans, qui ont tous deux présenté de façon simultanée, un syndrome d'hypertrophie thyroïdienne, apparu après un séjour de quelques mois en Haute-Savoie, dans des conditions quasi expérimentales.

L'aspect des deux enfants que nous vous présentons s'est, d'ailleurs, sensiblement amélioré depuis leur mise au traitement iodé.

Observation. — *Jacques Ch...*, 11 ans, et *Claude Ch...*, 9 ans,

nous sont adressés à notre consultation de l'hôpital Hérold, le 21 septembre 1938, pour une augmentation récente du volume de leurs cous, constatée à leur retour d'un séjour en montagne qui a duré un an.

Ces deux enfants n'ont aucun passé pathologique particulier : coqueluche en 1931, varicelle en 1933. L'aîné a subi une amygdalectomie totale en 1935, sans incident.

On ne relève rien de particulier dans leurs antécédents héréditaires : les parents sont bien portants et, fait important, aucun membre de la famille n'a jamais présenté de goître. Parents et enfants sont nés à Paris.

Assez bien portants jusqu'en 1937, ces deux enfants sont envoyés à la montagne au mois d'août 1937, par leur médecin traitant, pour des raisons d'ordre général : depuis le début de l'année, ils sont pâles, sans appétit, ne prennent plus de poids, et ils présentent tous deux quelques ganglions para-hilaires bilatéraux.

Les deux enfants sont dirigés sur Saint-Cergue-les-Voirons, en Haute-Savoie, à 5 km. de Genève (1.000 m. d'altitude) et vont y rester du mois d'août 1937 au mois de septembre 1938, sans interruption. Ils habitent dans une ferme avec plusieurs autres enfants de leur âge, y sont parfaitement soignés, bien nourris, et vivent aux champs à pleines journées.

Au mois de décembre de la même année, leurs parents viennent les voir, constatent leur excellent état de santé et ne remarquent rien de particulier au niveau de leurs cous.

Par contre, à Pâques 1938, c'est-à-dire après 8 mois de séjour à Saint-Cergue, le fils des fermiers chez lesquels logent les enfants, et qui est lui-même porteur d'un goître volumineux, remarque que les enfants commencent tous deux à avoir de gros cous, il les palpe et fait « en connaisseur » le diagnostic de goître.

C'est assez dire que les troubles thyroïdiens sont d'observation journalière dans ce village de Haute-Savoie, où personne ne paraît, d'ailleurs, s'en soucier outre mesure; car il n'est question d'aucun traitement, d'aucune absorption d'iode.

En septembre 1938, les deux enfants reviennent à Paris, après une année entière de séjour à Saint-Cergue, et les parents justement émus des troubles qu'ils présentent nous les conduisent à notre consultation de l'hôpital Hérold.

A ce moment, l'examen des deux frères donnait les résultats suivants :

1° *Jacques*, l'aîné, avait une hypertrophie thyroïdienne diffuse, atteignant en masse l'isthme et les lobes latéraux qui étaient non seulement palpables mais très visiblement dessinés sous la

peau. Son tour de cou était de 29 cm. 1/2; il ne présentait aucun trouble associé : aucun signe de Basedow, pas de tachycardie, métabolisme basal normal, calcémie à 120, Wassermann négatif;

2° *Claude*, le cadet, présentait une hypertrophie thyroïdienne également diffuse, mais encore beaucoup plus marquée que celle de son frère aîné : de deux ans moins âgé, son tour de cou était de 30 cm. Il était nerveux, insomnique, avait un léger tremblement, une petite exophtalmie, de fréquentes douleurs dans les membres supérieurs.

Son pouls battait cependant à 80, bien frappé, sans bruits anormaux à l'auscultation du cœur. Son métabolisme basal était normal; le B.-W. négatif.

Devant un tel tableau clinique, un traitement iodé s'imposait; grâce à ce traitement, nous vîmes, en quelques semaines, rétrocéder tous les troubles associés du plus jeune, et régresser très rapidement chez les deux frères l'augmentation de volume de leur corps thyroïde.

A tel point qu'actuellement, la mensuration cervicale des deux enfants montre une diminution de 2 cm. pour chacun d'eux, et que la palpation seule permet de sentir encore un isthme et des lobes latéraux légèrement hypertrophiés.

***

Nous avons cherché à préciser quelle avait pu être la cause déterminante de ce goître, en quelque sorte expérimental, développé en un an, chez ces deux jeunes enfants.

Or, la nourriture qui leur était quotidiennement donnée était abondante et saine : tous les jours, à midi, viande ou poisson; légumes en abondance, fromages. Par contre, la salade crue était consommée en assez grande quantité, à chaque repas.

La boisson consistait, en hiver, en cidre pur (deux verres par repas) et en été, en cidre coupé de moitié d'eau.

L'eau consommée était prise au puits de la ferme. Mais les enfants qui contribuaient aux travaux des champs, nous ont dit avoir l'habitude de boire souvent entre leurs repas de l'eau de source venant de la montagne, et en assez grande quantité : il y a là, à notre sens, un élément étiologique important.

Telle est cette observation, qui nous paraît comporter quelques remarques intéressantes :

1° Le village de Saint-Cergue-les-Voirons paraît être un lieu d'élection de goître endémique, car non seulement le fils des fermiers chez qui habitèrent nos deux enfants, était atteint de goître, mais encore le 1/3 des habitants environ, présentent des goîtres.

Bien mieux encore : les enfants d'un séminaire, venus passer trois mois dans ce village, en sont repartis avec une forte proportion de « gros cous ».

Ces faits sont importants au point de vue médical et pédiatrique, en particulier. Il est de toute nécessité, avant d'envoyer un enfant « à la montagne » d'avoir fait une sérieuse enquête préalable sur l'état sanitaire des habitants, et de s'être assuré que le village choisi n'est pas un foyer de goître endémique ;

2° Ces hypertrophies thyroïdiennes récentes réagissent fort bien au traitement iodé; nous n'en voulons pour preuve que la transformation très rapide de l'état général et local des deux enfants que nous vous présentons, bien que les doses d'iode ingérées aient été minimes (2 gouttes d'iode *per os* à chaque repas, pendant 2 mois).

Discussion : M. Hallé. — Des jumeaux qui contractent chacun un goitre pour avoir fait un séjour dans un pays ou la maladie est endémique, doivent attirer l'attention des médecins d'enfants et surtout des hygiénistes. Partout en France on installe des colonies de vacances. On nous consulte parfois sur le choix du climat, de l'altitude. Le fait rapporté par M. Ombrédanne nous invite à penser qu'il y a lieu de s'informer aussi, spécialement en pays de montagne, si on ne fait pas séjourner ces enfants dans une vallée à goitre, qu'il s'agisse d'un sanatorium, d'un préventorium ou même d'une simple colonie de vacances.

M. Lesné. — Je voudrais appuyer ce que vient de dire M. Hallé. Je crois qu'il est très important de faire une discrimination entre les stations d'altitude; il faut que nous sachions

très exactement quel est leur état sanitaire et si toutes les mesures d'hygiène y sont observées.

Et puis, je voudrais demander à M. Ombrédanne s'il a fait pratiquer, chez ces enfants, le dosage du cholestérol sanguin?

M. Ombrédanne. — Non, je ne l'ai pas fait.

M. Lesné. — Cela a un certain intérêt pour apprécier les fonctions thyroïdiennes.

M. Julien Huber. — L'intéressante présentation de notre collègue et ami le docteur Marcel Ombrédanne, nous remet en mémoire l'histoire clinique d'une famille étudiée, en 1913, avec notre maître le professeur Chauffard, où le goitre s'observait dans plusieurs générations. Seules étaient épargnées deux fillettes qui n'avaient jamais quitté Paris. Nous avions donné, à la famille, le conseil de ne pas les conduire dans le village d'Auvergne, berceau de la famille, où avaient vécu ou séjourné tous les autres malades atteints de goitre.

Il fallut, en 1918, la nécessité d'éloigner les enfants des bombardements de Paris, pour qu'ils allassent se réfugier dans ce village et, en 1919 ou 1920, nous retrouvions les deux enfants atteintes toutes deux d'un goitre manifeste sans signes de Basedowisme.

M. Apert. — Il est à noter que le séjour d'un jeune sujet jusque là bien portant, dans une vallée à goitre, se traduit d'autres fois, non par un goitre, mais par un arrêt total de croissance répondant à un myxœdème acquis. J'ai présenté ici même (20 mai 1924, p. 215) avec M. Garcin, une jeune fille de 17 ans qui, ayant séjourné de 11 à 15 ans dans une vallée à goitre, avait conservé la morphologie et la physiologie correspondant à 11 ans; j'ajoute que j'ai suivi depuis cette jeune fille; après plusieurs années d'un traitement thyroïdien de plus en plus discret, elle avait repris un développement normal, était bien réglée, et finalement avait pu cesser sans inconvénient tout traitement.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

4-5-39. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 21 MARS 1939

Présidence de M. Babonneix.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Un cas d'hypoplasie brune héréditaire de l'émail.

Par M. Dechaume

V..., 13 ans et demi, enfant assisté, nous a été conduit pour soins dentaires. Comme vous pouvez vous en rendre compte, ce qui frappe d'emblée, c'est l'aspect brunâtre des dents qui sont en même temps dysplasiées.

L'examen plus attentif montre :

MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

Les incisives centrales ont une couronne moins large au bord libre qu'au collet. L'émail est irrégulier, hypoplasié, coloré en brun-vert clair, avec des bandes transversales très brunes.

La canine supérieure gauche de lait a une coloration brunâtre claire. L'émail paraît peu dysplasié.

Sur la canine supérieure droite permanente, l'émail a été complètement enlevé au cours du nettoyage. Il reste la dentine jaune-ocre, peu sensible, friable.

Les prémolaires ont une couronne de forme normale, mais à contours très irréguliers. L'émail a presque complètement disparu. Il reste en certains points sous forme de fragments brunâtres. La dentine est jaune-ocre, friable.

Les premières molaires sont dysplasiées (rappellent la molaire Hutchinsonienne) et brunâtres.

Les deuxièmes molaires apparaissent seulement avec une surface triturante hypoplasiée, méconnaissable, jaune-ocre.

MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Les incisives inférieures dysplasiées sont plus étroites au bord libre qu'au collet. Elles ont une teinte brunâtre dans la région du bord libre, tandis que le reste de la couronne est jaune ocre.

Les canines et prémolaires présentent une teinte brunâtre sur une partie de la couronne et de la surface triturante. Sur la majeure partie la dentine apparaît avec une teinte jaune-ocre, friable.

La deuxième molaire temporaire subsiste avec des cuspides très acérés. La surface de la dent irrégulière a une teinte brunâtre.

Les molaires dysplasiées comme les supérieures ont une teinte jaune-ocre semée de taches brunâtres.

Il existe des troubles légers de l'articulé.

En résumé, toutes les dents ont une couronne dysplasiée, recouverte, pour quelques-unes, par un émail brunâtre aminci, desquamant par places, et pour d'autres dépourvue d'émail, avec une dentine de teinte ocre, se laissant entamer par les instruments mais paraissant résister à l'attrition.

Les radiographies en série de toutes les dents, confirment les lésions coronaires de l'émail sur les dents permanentes ayant fait leur éruption et sur celles qui sont encore dans le maxillaire. Elles montrent par contre l'intégrité des racines.

Par ailleurs, du service de médecine du professeur Lereboullet dans lequel l'enfant est hospitalisé, l'interne, M. Villey, nous communique les renseignements suivants :

Enfant d'aspect normal : poids 31 kgr. taille 1 m. 41. Pseudarthrose de la clavicule droite découverte fortuitement il y a deux ans. L'enfant ne se souvient d'aucun traumatisme important.

Le reste de l'examen est négatif.

Cuti-réaction à la tuberculose négative,

Bordet-Wassermann dans le sang négatif,

Formule sanguine normale; il n'y a pas d'anémie.

L'examen radiographique complet du squelette confirme le diagnostic de pseudarthrose de la clavicule. Tout le reste du squelette est normal, à l'exception de l'humérus droit; le 1/3 moyen de cet os paraît soufflé et épaissi, surtout en dedans. L'hypothèse qui vient à l'esprit devant cette image est celle d'un cal ancien exubérant ; mais l'enfant n'a gardé aucun souvenir de traumatisme.

Croyant à des lésions analogues à celles du darmous, nous avons fait une enquête dans la région où a vécu l'enfant. Elle s'est révélée négative : pas d'autres cas analogues, pas d'usines d'aluminium.

C'est alors que le hasard nous mit sous les yeux une étude fort intéressante de Sidney B. Finn, sur les anomalies héréditaires de couleur des dents. Notre cas correspond exactement à ce que cet auteur décrit, après Colyer et Sprawson, sous le nom d'« hypoplasie brune héréditaire de l'émail », affection dont nous n'avons trouvé aucun cas dans la littérature française.

Cette curieuse affection héréditaire, liée au sexe, frappe aussi bien les deux dentures temporaire et permanente.

Les dents sont brunes quand elles font leur éruption, mais la couleur se fonce toujours après.

Les parties les plus pigmentées sont celles où l'émail est le plus mince, et en ces points il est à peu près sans structure.

L'émail peut manquer complètement, être disposé très irrégulièrement. Ou bien encore il existe des rainures longitudinales profondes où l'émail est très mince, mais nulle part il n'est aussi épais que sur une dent normale.

La dentine apparaît normale, assez résistante à l'attrition et moins pigmentée que l'émail. Elle est assez peu altérée à l'examen microscopique.

Pour confirmer notre diagnostic, nous avons pratiqué l'extraction de deux molaires de lait, pour examen histologique.

Le docteur Mahé, après examen de coupes sèches, a bien voulu nous donner les renseignements suivants :

L'émail manque sur la plus grande partie de la surface coronaire. Cette absence est antérieure à la préparation, car la pièce s'est laissée entamer à la scie avec la plus grande facilité.

Cependant ce tissu est intact sur une pointe cuspidienne. Aussi bien en ce point qu'au niveau des autres reliquats erratiques sur le reste de la pièce, l'émail apparaît normal, et on ne relève aucune disposition qui témoigne d'un trouble dans la formation de ce tissu. Seulement, en quelques points, il paraît nettement teinté en ocre-jaune, couleur différente de la nuance brune qu'on relève souvent sur l'émail normal.

Il est impossible de dire si l'absence de la plus grande partie du revêtement adamantin est congénitale et due à une altération de la fonction smaltogène ou à une destruction secondaire de cause extérieure. Cette seconde explication paraît cependant la plus probable.

La dentine paraît normale avec, en certains endroits, des espaces interglobulaires peu nombreux.

La chambre pulpaire paraît totalement éburnifiée, non pas calcifiée par une précipitation de substance calcique amorphe ou sphérulaire, mais constituée de véritable dentine, régulière avec des canalicules réguliers.

Les seules nuances à noter sont :

a) La substance fondamentale est plus claire et plus hyaline que la dentine des parois;

b) Les canalicules sont plus fins, plus déliés, moins tassés;

c) La direction en est sur certains points rayonnante. Aucun de ces points ne peut être considéré comme anormal. Ce qui est particulier, c'est l'éburnification totale de la pulpe.

Voici les faits très objectifs. Nous ajouterons seulement que, contrairement à ce que pense M. Mahé, nous croyons que ces

lésions sont dues à une dysplasie de l'émail, puisque les radiographies nous montrent ces troubles sur la couronne des dents qui n'ont pas encore fait leur évolution.

Quant à l'étiologie, à la signification de ces troubles, à l'avenir de ces dents, nous sommes dans l'ignorance la plus complète et serions heureux de savoir si vous avez déjà observé des cas analogues.

Discussion : M. Hallé. — Il faut remercier M. Dechaume de nous avoir présenté ce cas extrêmement curieux, et je crois que la plupart d'entre nous n'ont jamais eu occasion d'en voir un semblable.

Mais à côté de cette forme de carie dentaire très spéciale que nous présente M. Dechaume, qui est une hypoplasie brune héréditaire, il est une autre forme d'altération dentaire que nous voyons plus communément, qui s'en rapproche un peu par certains côtés, c'est ce qu'on appelle la *carie noire*. La carie noire donne un aspect très spécial à la première dentition. C'est une altération qui ne prend pas généralement toutes les dents, souvent les incisives, souvent aussi les prémolaires. Cette carie noire n'est pas d'un pronostic extrêmement mauvais; elle ne détruit pas les dents du tout à la manière des caries ordinaires. C'est une carie d'un noir d'ébène qui occupe la partie tranchante ou triturante des dents, et qui gagne ensuite lentement la profondeur, tout doucement; mais elle ne déchausse pas du tout les dents. Elle gagne, peut-on dire, de la superficie vers le bas, et alors la dent finit par tomber, et même pas toujours. La dent qui va pousser par derrière sera une dent presque toujours de bonne qualité.

Cette carie noire, quand on la gratte et qu'on la regarde au microscope, montre des débris pigmentés tout à fait spéciaux, qui ne ressemblent pas du tout à ce qu'on voit lorsqu'on prend simplement une dent gâtée, dont on regarde la carie au microscope.

J'ai parlé plusieurs fois de cette carie noire à des dentistes, cette carie noire que l'on voit spécialement chez les nourrissons,

et par conséquent sur les dents de première dentition, ils n'ont jamais pu me donner aucune espèce de renseignement précis sur cette affection. Je nc sais pas si notre confrère pourrait nous dirc quelque chosc de plus; mais jc crois qu'on ignore complètement jusqu'à ce jour l'origine de cette altération dentaire.

M. Ribadeau-Dumas. — La question que soulève M. Dechaume est, je crois, très intéressante. J'en parlais un jour avec mon ami Lévcsque et nous trouvions que la question n'était pas élucidée, car très souvent on parle de carie, mais souvent il n'y a pas de carie. Il y a des cas où on trouve de la carie, mais ils sont très rares; le plus souvent on trouve dcs cas semblables à ceux de M. Dechaume.

Il y a notamment dans les maladies du système nerveux central, comme les encéphalopathies, des dystrophies très curieuses; on voit les dents qui sont coupées au ras de la gencive, et on ne voit aucune espèce de lésion de carie.

Il serait très important de pousser l'étude des altérations de la première dentition.

M. Levesque. — Je n'ai pas d'opinion personnelle sur ces faits, mais je me rappelle qu'à la consultation de l'hôpital Hérold, Ruppe m'avait montré de ces cas et avait attiré mon attention sur ce fait que ce n'étaient pas du tout des caries. Il pensait que c'étaient des troubles vasculaires de la dent. Il y avait dcs troubles de circulation du germe de la dent qui produisaient une mortification dès que la dent paraissait.

Je ne sais pas si cette explication vaut encore, mais je l'avais retenue; en particulier j'avais retenu son opinion qu'il n'y a absolument rien à faire pour arrêter l'évolution de ces malformations des dents de première dcntition. L'explication précédentc s'applique-t-elle aux dystrophies de la seconde dentition que nous montre M. Dechaume ?

M. Lesné. — Les altérations dentaires dont nous parlait M. Hallé avec tant de précision portent sur la première dentition : elles consistent en une abrasion des dents avec aspect

noirâtre de l'émail; e'est une altération que nous voyons assez fréquemment et qui me paraît bien souvent relever de earences alimentaires et de régimes déséquilibrés. Ces enfants ont souvent souffert d'une dyspepsie lactée, et de carences alimentaire eomplexes et variées : en vitamines ou en aeides aminés ou en sels (légumes donnés trop tardivement). On peut eonsidérer cette altération de la première dentition comme un trouble trophique relevant non d'une infection mais d'une earenee.

M. Schreiber. — Je suis, en ee moment, un enfant de 4 ans qui a toutes les dents abrasées avee eet aspeet noirâtre de la première dentition. L'alimentation a été très surveillée. Il n'y a pas de earenee alimentaire à envisager, il n'y a pas de syphilis décelable et l'étiologie de ee cas reste obseure.

M. Dechaume. — Ces altérations des dents temporaires sont très intéressantes et encore assez mal classées. Il semble qu'on puisse opposer deux ordres de lésions : ehez l'adulte on voit des dysplasies, c'est-à-dire des lésions qui sont stables. Chez les enfants au contraire la forme dysplasique, la lésion fixée sur la denture temporaire est extrêmement rare; on observe habituellement des dystrophies, c'est-à-dire des lésions en évolution qui aboutissent à une véritable fonte de la eouronne, proeessus extrêmement différent de la carie ordinaire.

Ces dystrophies sont de types très variables. Parfois elles sont limitées aux quatres ineisives supérieures, qui disparaissent progressivement jusqu'au ras de la geneive. D'autres fois le processus s'étend à un beaucoup plus grand nombre de dents. Ce sont ces formes dont on parlait tout à l'heure, dites « earie noire », la mélanodontie, comme Beltrami l'a décrite.

L'étiologie de ces dystrophies est diseutée. Depuis un an environ, dans le service de M. le professeur Lereboullet, nous eherehons à la préciser. Jusqu'à présent notre opinion ne peut pas être très ferme. Dans un eertain nombre de eas on trouve des avitaminoses, et je crois pour ma part que les avitaminoses constituent un faeteur étiologique important.

On a voulu faire de la « vulnérabilité dentaire », un signe de spécificité : cela paraît excessif. Parfois, enfin il existe une étiologie locale : il m'est arrivé de trouver une fonte des incisives supérieures chez un enfant qui avait la mauvaise habitude de s'endormir en tenant dans sa bouche une sucette trempée dans le miel.

Il semble difficile de porter un pronostic sur la denture permanente d'après la denture temporaire. A l'heure actuelle, systématiquement, chez ces enfants nous prenons des radiographies pour voir l'état des germes des dents permanentes sous-jacentes. Nous les avons presque toujours trouvés en bon état.

Il est certain cependant que ces lésions altèrent le développement général de l'enfant.

M. Babonneix. — Avez-vous envisagé la carence en certains métaux ? Il me semble me rappeler, c'est un peu loin dans mon esprit, que le nickel, le cobalt, la manganèse, jouent un rôle dans l'évolution dentaire et qu'on a attribué certaines lésions dentaires à la carence organique dans l'alimentation dans un quelconque de ces métaux. Vous ne connaissez pas cela ?

M. Dechaume. — On a signalé seulement le fluor qui agit sur la denture permanente, non sur la denture temporaire.

Méningite otogène à streptocoques. Traitement sulfamidé et chirurgical. Guérison.

Par M. Ombrédanne et Mlle A. Papaioannou.

L'enfant *C. Hubert*, âgé de 9 ans et demi, passe la journée du 26 juin 1938 à la mer, s'y baigne et reste exposé au soleil.

Dans la nuit il est pris de nausées et vomissements avec céphalée intense. Le lendemain matin il souffre beaucoup de la tête, vomit et a 39° de température.

Nous le voyons pour la première fois le jour même, 27 juin à 6 heures du soir. Il a 39°,8, ne vomit plus depuis quelques heures,

mais souffre toujours de la tête tant dans la région frontale qu'occipitale.

L'examen est absolument négatif. Léger coryza. Gorge à peine rouge, mais coup de soleil très marqué sur la tête, le cou et les bras. Aucune douleur auriculaire spontanée ou provoquée, aucune raideur.

Le lendemain 28 juin, la température est à 40°, la céphalée toujours très marquée.

Ébauche de Kernig.

Une ponction lombaire faite immédiatement ramène un liquide louche dans lequel on trouve 1.700 éléments (nombreux polynucléaires plus ou moins altérés, rares lymphocytes, pas d'hématies). Albumine : 0 gr. 90.

Pas de germes visibles à l'examen direct.

L'enfant est mis au traitement par la sulfamide et le lendemain on apprend que les cultures du L. C. R. ont poussé : *streptocoques*. La raideur s'accentue et une P. L. faite deux jours plus tard, au 4e jour de la maladie, ramène un liquide franchement purulent : 6.000 éléments (polynucléaires altérés) streptocoques à l'examen direct et à la culture.

L'enfant ne présente toujours aucune douleur spontanée auriculaire. La pression mastoïdienne est absolument indolore, à tel point que M. le professeur Debré, qui a vu l'enfant ce jour avec nous, émet l'hypothèse d'une infection méningée streptococcique à travers la lame criblée de l'ethmoïde, l'enfant ayant eu du coryza au début de sa maladie et dans les jours qui l'ont précédée.

Ce n'est que le lendemain, 1er juillet, que l'otite droite absolument latente, sera découverte par l'un de nous, à l'otoscopie.

Paracentèse immédiate : pus à streptocoques. Pas de réaction mastoïdienne mais l'enfant a eu quelques vertiges.

Sous l'influence du traitement sulfamidé précoce — il a été institué dès le deuxième jour de la maladie — et intensif (l'enfant a pris 2 gr. 50 de sulfamide le 1er jour et 4 gr. les jours suivants), les phénomènes méningés s'améliorent rapidement et dès le 2 juillet, 6e jour de la maladie, le L. C. R. est stérile. Nous avions pu d'ailleurs constater une excellente perméabilité des méninges à la sulfamide. Elle passait dans le L. C. R. à la dose de 5 mgr. à 7 mgr. par 100 cmc. La température qui était tombée dès le 3e jour de 40° à 38°, oscille pendant quelques jours et le 6 juillet elle est à 37°,5.

Mais alors que l'on assiste à une guérison rapide de la méningite, localement les signes mastoïdiens se précisent. L'écoulement purulent du conduit auditif droit est assez abondant et une sensi-

bilité mastoïdienne, limitée à la pression de la région antrale, est apparue depuis 48 heures.

Le 7 juillet, à l'examen otoscopique, on note une légère chute de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe.

La surdité est très forte; le diapason 435 est à peine perçu par voie aérienne; les vertiges ont disparu; il existe un léger nystagmus battant vers la gauche (côté sain). Une radiographie, prise au lit du jeune malade, montre un nid de fongosités sous-sinusales avec une disparition de presque toutes les cloisons intercellulaires de la mastoïde. Le diagnostic clinique étant ainsi confirmé, l'intervention a lieu le jour même (7 juillet).

Mastoïdectomie large : on découvre une ostéite péri-sinusale très importante, avec une plaque de phlébite pariétale du sinus latéral au niveau de son coude. La dure-mère cérébrale apparaît au toit de l'antre spontanément dénudée par la destruction osseuse. Du pus et des fongosités très abondantes occupent toute la traînée inter-sinuso-faciale de Lombard, jusqu'à la face profonde de la corticale interne. Ce sont des fongosités fermes et jaunes, qui tranchent sur l'aspect rouge-brun de la cavité opératoire. (Le sang des opérés traités par un dérivé sulfamidé à fortes doses est en effet rouge foncé.) Après curettage complet de toute l'apophyse, la plaie mastoïdienne est largement drainée, sans sutures.

Les suites opératoires sont d'abord normales : le conduit auditif se sèche en trois jours et la plaie mastoïdienne suppure peu.

Quant à la méningite, le 9 *juillet*, c'est-à-dire 14 jours après le début, elle est complètement guérie ; le L. C. R. est absolument normal.

Le traitement sulfamidé est continué jusqu'au 14 juillet à doses décroissantes. L'enfant a reçu en tout 49 gr. *per os* et 60 cmc. de solution à 0,8 p. 100 par voie intra-rachidienne. Il a été dans l'ensemble bien supporté. La cyanose très marquée les premiers jours, s'est atténuée; par contre, la pâleur s'accentuant, nous a fait faire une numération globulaire qui a montré à la fin du traitement une anémie assez importante de : 2.950.000 globules rouges avec 65 p. 100 d'hémoglobine. Les globules blancs étaient au nombre de 8.400; il n'y avait aucune modification de la formule leucocytaire. Cette anémie a d'ailleurs très vite cédé aux injections d'extrait de foie. Mais à côté de cette disparition remarquable du syndrome méningé, l'attention est cependant attirée chez notre malade par la persistance d'un état subfébrile, l'apparition d'une légère insomnie et de quelques vertiges vagues. La surdité du côté opéré s'accuse encore, l'épreuve de Weber se latéralise du côté sain, l'épreuve calorique à l'eau froide est complètement négative

du côté opéré. Ce sont des signes capitaux qui témoignent de la destruction du labyrinthe droit.

Puis en l'espace de quelques jours, s'ébauche une paralysie faciale droite discrète, d'abord supérieure puis inférieure. Elle se complète brusquement le 22 *juillet*. L'enfant est aussitôt réopéré : évidement pétromastoïdien et trépanation du labyrinthe. Le canal de Fallope est partiellement détruit par l'ostéite et le nerf facial est à nu dans la caisse au niveau de son deuxième coude comprimé par une grosse fongosité. L'intervention est terminée par une plastique du conduit et du pavillon, mais la plaie rétro-auriculaire est par prudence maintenue largement drainée, sans sutures.

Les suites opératoires sont simples : dès le lendemain la paralysie faciale régresse; elle disparaît complètement le 5e jour. La cicatrisation s'effectue lentement; elle est à peu près terminée au bout de deux mois, sans nouvelle complication.

En résumé : il s'est agi dans notre observation d'une méningite à streptocoques, contemporaine d'une otite droite, absolument latente, découverte à l'otoscopie.

Cette méningite a guéri en quelques jours, par le traitement sulfamidé, alors que les lésions osseuses pétro-mastoïdiennes n'ont été nullement influencées par lui. Évoluant sans grand fracas, ces lésions ostéitiques ont nécessité un traitement chirurgical en deux étapes : mastoïdectomie en premier lieu, puis en second lieu évidement pétro-mastoïdien avec trépanation labyrinthique.

Cliniquement, l'impression de cette évolution par étapes a été très nette : à l'amélioration très rapide d'un état méningé, très grave au début, a succédé une période d'arrêt dans l'action du médicament. La persistance d'un peu de fièvre et d'insomnie, indépendamment des signes locaux, faisaient la preuve de l'existence d'un foyer suppuré en évolution, foyer d'ostéite progressive dont l'existence a été confirmée par les deux interventions successives qui ont été nécessaires pour conduire notre malade à la guérison définitive.

CONCLUSIONS. — A la lumière de cette nouvelle observation, il semble donc indispensable au cours de l'évolution des ménin-

gites otogènes à streptocoques que l'on voit guérir en quelques jours sous l'influence du traitement sulfamidé, de ne pas perdre de vue cette notion capitale; la persistance, malgré le traitement sulfamidé, des lésions osseuses oto-mastoïdiennes qui peuvent nécessiter à plus ou moins bref délai une thérapeutique chirurgicale. Certes, il est un fait actuellement acquis : le pronostic vital des méningites otogènes à streptocoques s'est transformé depuis l'apparition des dérivés sulfamidés administrés par voie buccale, rachidienne et accessoirement rectale.

Mais si l'action élective des sulfamides sur un processus méningé en évolution est démontrée, par contre la question purement otologique du traitement complémentaire de ces méningites, mérite d'être précisée chaque jour davantage.

Cette nouvelle observation, qu'il nous a paru intéressant de vous rapporter, nous permet de penser que jusqu'à nouvel ordre, nous ne devons pas nous laisser impressionner outre mesure par l'action vraiment héroïque des sulfamides sur les streptocoques en circulation dans les méninges et modifier pour cela notre ligne de conduite chirurgicale. Nous ne devons en rien négliger le côté otologique du problème et rester prêts à trépaner une mastoïde, à évider une oreille, à ouvrir un labyrinthe, car il semble bien qu'actuellement tout au moins, le traitement exclusivement médical reste impuissant à guérir un foyer suppuré collecté ou une ostéite constituée à la localisation pétro-mastoïdienne.

Discussion : M. Martin. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Ombrédanne et de Mlle Papaioannou. Une fois de plus elle montre l'action remarquable des sulfamides dans les méningites, elle montre également son effet infiniment plus limité, sur les lésions osseuses.

Dernièrement, en lisant le livre si intéressant de M. Findlay sur la chimiothérapie, paru il y a deux ou trois mois en Angleterre, j'ai trouvé une phrase intéressante à ce sujet. En effet, M. Findlay signale que la sulfamide est toujours retrouvée en très petite quantité dans le tissu osseux et dans le tissu graisseux. Ce fa

pourrait expliquer que la sulfamide soit peu active dans les cas de mastoïdites et de lésions osseuses.

M. Tixier. — Dans un cas que j'ai suivi récemment avec le docteur Caussé, nous avons observé un enfant qui, après une trépanation de la mastoïde, continuait à avoir la fièvre. Nous avions été gênés au point de vue sulfamide et au point de vue propidon parce que cet enfant présentait des signes de néphrite aiguë. J'ai vu cet enfant. On était sur le point de lui faire un évidement pétro-mastoïdien. Nous avons donné du sulfamide, alors qu'il n'en avait pas eu auparavant, et en 48 heures la fièvre tombait, et j'ai pu éviter à cet enfant la perte définitive de l'ouïe du côté malade.

Par conséquent, je ne crois pas que l'on puisse émettre des règles générales et des conclusions formelles sur l'inefficacité du sulfamide en otorhinologie. Il y a des cas où le sulfamide rend de réels services et permet d'obtenir la guérison, même s'il y a des complications osseuses.

Mlle Papaioannou. — Au point de vue évidement pétro-mastoïdien, on l'évite quelquefois, mais au point de vue traitement local de la mastoïde, jamais. A l'heure actuelle je suis assistante médicale chez M. Le Mée, nous suivons de très près les otites et mastoïdites qui se compliquent de réactions méningées et de méningites, eh bien, on est toujours forcé d'intervenir localement, et toujours nous avons la confirmation de ce que nous avons vu avec M. Ombrédanne, c'est-à-dire la présence de lésions osseuses très importantes, de pus abondant et la dure-mère est très souvent spontanément dénudée par les destructions osseuses.

M. Tixier. — Je répondrai à Mlle Papaioannou qu'à différentes reprises on me demande de passer dans le service d'oto-rhino-laryngologie des enfants pour les trépaner de la mastoïde sur des indications radiologiques, je m'y refuse systématiquement si les signes cliniques font défaut et ces enfants guérissent admi-

rablement, et sans aucune espèce de réaction ultérieure de la mastoïde.

Là encore, pas de conclusion formelle puisque je vois au moins une fois par mois des enfants qu'on me demande de passer pour les opérer et qui partent guéris, alors que leur mastoïde est conservée intacte.

M. Weill-Hallé. — Je voudrais demander simplement à notre collègue Tixier si c'est une conduite systématique ?

M. Tixier. — Ah ! non ! rien de systématique !

M. Weill-Hallé. — Qu'est-ce qui lui permet alors de conclure, quand une image radiologique témoigne de la destruction des cellules mastoïdiennes, par exemple, puisque c'est une des bonnes indications d'intervention, qu'est-ce qui lui permet de préciser qu'il ne suivra pas l'avis du radiologiste, de l'oto-rhino-laryngologiste ? Je voudrais savoir cela pour mon instruction personnelle.

M. Tixier. — Eh bien ! voilà. J'ai eu, pas plus tard que la semaine dernière, l'observation assez curieuse suivante :

On me demande de passer un enfant qui n'avait absolument aucune réaction clinique de sa mastoïde sous prétexte qu'il avait des mastoïdes qui étaient malades du point de vue radiologique. Deux jours après, le service de visite dans les salles change d'assistante. M. Hurez était là, il peut en témoigner. La seconde assistance a dit : « Mais non, cet enfant n'a rien du tout de mastoïdien, c'est autre chose, il n'a absolument rien au tympan, rien au niveau de la mastoïde. »

On fait beaucoup trop de mastoïdites, à mon avis, et il y a toujours intérêt à temporiser, sauf pour quelques cas exceptionnels comme dans la scarlatine ou certaines maladies où l'opération de la mastoïde est urgente et que personne ne discute. Mais pour la majorité des cas, je crois qu'il y a un gros intérêt à attendre, parce qu'il y a une période de maturation qu'il y a intérêt à respecter.

Rapports entre la croissance staturale et le développement intellectuel d'écolières parisiennes.

Par Mmes Roudinesco et Violet.

Il n'est pas évident au premier abord qu'il y ait un rapport entre la croissance staturale et le développement intellectuel de l'enfant. Sans doute nous connaissons des cas pathologiques où l'hypotrophie staturale va de pair avec le retard intellectuel : c'est le fait des nanismes myxœdémateux; mais alors, retard de croissance et retard intellectuel sont sous la dépendance d'une cause commune, l'insuffisance thyroïdienne, et l'arriération ne paraît pas être due au retard de croissance staturale.

D'ailleurs, d'autres cas pathologiques nous montrent des faits inverses : les hypertrophies staturales des insuffisances testiculaires et de l'acromégalie des adolescents s'accompagnent généralement de retard du développement intellectuel. Chez les enfants atteints de macrogénitosomie précoce, le développement de l'intelligence n'est nullement parallèle à l'hypertrophie staturale; l'arriération est même assez fréquente. Enfin il peut n'y avoir aucun rapport entre la taille et l'intelligence: le nanisme achondroplasique n'influe pas sur le développement intellectuel.

Lorsqu'il s'agit d'enfants normaux, la croissance staturale est irrégulière et se fait par poussées successives. Aux périodes de forte croissance staturale, correspond très souvent une diminution du rendement scolaire; c'est ce fait, connu des pédagogues, intéressant les pédiatres, qui a été le point de départ de nos recherches. La déficience scolaire est-elle due seulement à la fatigue physique de la croissance et à ses répercussions sur l'attention et la mémoire, ou existe-t-il un certain balancement entre le développement intellectuel et le développement physique ? Les fortes poussées de croissance staturale correspondent-elles à une stagnation du développement intellectuel ?

Les arguments théoriques n'ont pas manqué pour soutenir cette hypothèse avant qu'elle ne fût confirmée : le phosphore et

la chaux nécessaires à l'accroissement statural devaient manquer au développement du système nerveux et spécialement au cerveau, d'où l'insuffisance du développement intellectuel pendant les poussées de croissance.

Des recherches ont d'ailleurs été faites dont les résultats sont contradictoires.

Toulouse, Laugier et Mlle Weinberg ont étudié les caractères biotypologiques (1) d'une centaine d'écoliers parisiens de 8 à 13 ans; ils ont conclu que les enfants les mieux doués avaient des indices anthropométriques (poids, taille, buste, etc.) plus faibles que ceux des enfants retardés. Mais les corrélations qu'ils ont établies entre l'état intellectuel et physique des enfants sont fondées sur la réussite scolaire et non sur l'intelligence réelle. Or, si les enfants qui sont les premiers à l'école sont le plus souvent intelligents, beaucoup d'enfants intelligents sont des « cancres » en raison de leur paresse, de leur instabilité ou de leur caractère; sans compter que de trop longs ou intempestifs séjours en préventorium font souvent à l'école communale des retardés scolaires par insuffisance d'école.

De plus, les auteurs signalent qu'ils n'ont pas pu tenir un compte suffisant des variations d'âge dans une même classe d'école. Les enfants les mieux doués, sont aussi, en règle, les plus jeunes de la classe; il n'y a rien d'étonnant à ce que leur taille moyenne soit moins élevée que celle des retardés qui ont 12 ou 13 ans dans une classe d'enfants de 10 à 11 ans. Après avoir appliqué les coefficients de correction partielle à âge constant, ils trouvent une corrélation nulle.

Une étude de Simon (2) basée également sur la réussite scolaire aboutit à des conclusions opposées. Selon cet auteur, 90 p. 100 des élèves régulières ont un poids et une taille égaux ou supérieurs à la normale.

Le but de notre travail a été d'essayer d'établir une compa-

(1) Laugier, Toulouse et Mlle Weinberg, *Biotypologie et aptitudes scolaires*. Publications du *Travail humain*, série A, n° 4.

(2) Th. Simon, Note sur les corrélations entre le développement physique et le niveau d'instruction. *Soc. Alfred Binet*, oct.-nov. 1934, p. 22.

raison entre le niveau intellectuel des enfants et leur développement statural.

Nous avons choisi la taille comme mesure anthropométrique, car ainsi que l'a montré Variot, son accroissement correspond au développement physique de l'enfant. Le poids est sujet à des variations accidentelles (convalescence de maladies infectieuses, nourriture insuffisante, etc.). La capacité vitale est diminuée au moment des poussées de croissance, celle-ci portant principalement sur les os longs. Enfin la mesure de la taille est facile.

Pour établir le niveau mental, nous avons utilisé le test collectif de Simon dit test P. V., puis nous avons calculé le quotient intellectuel : rapport $\frac{\text{âge mental}}{\text{âge réel}}$. Les élèves des classes suivantes ont été soumises à l'épreuve : un cours élémentaire 2e année, deux cours moyen 1re année, deux cours moyen 2e année, un cours supérieur 1re année, des écoles de filles, rue des Panoyaux et rue Tourtille (1).

Nous avons examiné 169 filles qui se répartissent de la manière suivante :

8 à 9	ans	4 enfants
9 à 10	—	14 —
10 à 11	—	54 —
11 à 12	—	49 —
12 à 13	—	29 —
13 à 14	—	18 —

Une seule avait dépassé 14 ans, il s'agissait d'ailleurs de la plus arriérée de nos enfants. Le fait d'avoir choisi les classes à partir du cours élémentaire 2e année a éliminé les grandes arriérées qui ne franchissent pas le stade de la lecture courante. Trois seulement d'entre elles ont un quotient intellectuel inférieur à 74; 16 soit 10,56 p. 100 un quotient inférieur à 80.

Pour comparer la croissance staturale et le niveau intellec-

(1) Nous tenons à adresser nos remerciements aux institutrices et directrices d'école qui ont collaboré à la correction des tests, ainsi qu'à Mme David Weill qui a organisé matériellement notre expérience.

tuel, nous avons attribué à chaque enfant un âge correspondant à sa taille, en nous servant des tables de croissance de Fessard, Laufer et Laugier (1); le rapport $\frac{\text{âge de la taille}}{\text{âge réel}}$ nous a donné un indice statural, qui figure assez exactement l'hyper ou l'hypotrophie staturales, indépendamment de l'âge.

Par exemple, l'enfant n° 1 a un âge réel de 10 ans 6 mois (à un mois près), un âge mental de 11 ans 3 mois, son quotient intellectuel est $\frac{135 \text{ mois}}{126 \text{ mois}} = 1{,}07$ ou 107 centièmes.

Sa taille, 140 cm., correspond à la taille moyenne d'une fille de 11 ans 9 mois. Son indice statural est $\frac{141 \text{ mois}}{126 \text{ mois}} = 1{,}12$ ou 112 centièmes.

Le groupe de 169 filles que nous avons examinées a un indice statural moyen (moyenne arithmétique des indices) de 101,48; 85 d'entre elles ont un indice égal ou supérieur à 102; 84 ont un indice égal ou inférieur à 101.

Le quotient intellectuel moyen (moyenne arithmétique des quotients) s'établit à 97,9. 80 filles ont un Q. I. supérieur à 98; 80 ont un Q. I. inférieur à 98; 9 ont un Q. I. égal à 98.

Ayant établi l'indice statural et le quotient intellectuel moyens de nos enfants, nous les avons groupées en 4 catégories pour la taille et 4 catégories pour l'intelligence.

Pour la taille : les filles très grandes, 44 enfants, ayant un indice statural allant de 109 à 125;

Les normales grandes, 41 enfants, indice 102 à 108;

Les normales petites, 42 enfants, indice 94 à 101;

Les hypotrophiques, 42 enfants, indice 54 à 93.

Pour l'intelligence : les filles très bien douées, 41 enfants ayant un Q. I. allant de 107 à 137;

Les filles d'intelligence normale haute, 48 enfants, Q. I. 98 à 106;

Les filles d'intelligence normale basse, 40 enfants, Q. I. 88 à 97;

(1) Fessard, Laufer, Laugier, *Nouvelles tables de croissance des écoliers parisiens*. Publications du *Travail humain*, série A, n° 5.

Les arriérées, 40 enfants, ayant un quotient de 59 à 87.

Pour chaque groupe d'intelligence nous avons établi l'indice statural moyen et pour chaque groupe de taille le quotient intellectuel moyen.

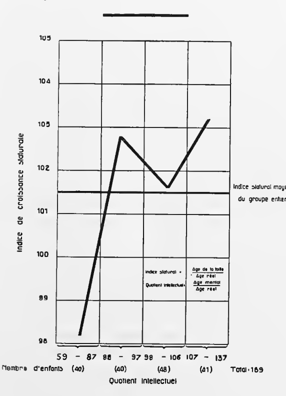


Fig. A.

Les résultats sont consignés dans les schémas A et B : fig. A, enfants groupés par intelligence; fig. B, enfants groupés par taille (1).

(1) Le calcul des probabilités montre que les différences entre les moyennes de taille des enfants des 3 premiers groupes d'intelligence ne sont pas significatives. Au contraire, la différence entre les enfants arriérées (4e quart) et les autres est valable :

Dernier quart intelligence 40 enfants. Moyenne 98, 2.

écart type $\sigma = 11$.

Ces deux schémas mettent en évidence les faits suivants :

1° Les enfants d'intelligence normale basse, normale haute et les bien douées ont une taille moyenne supérieure à la taille

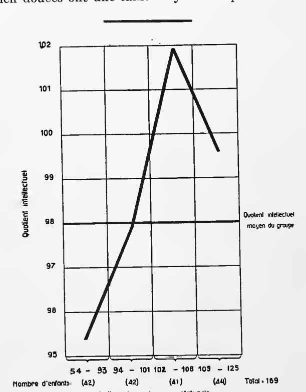


Fig. B.

$$\text{erreur probable de la moyenne } ep_4 = \frac{0{,}67 \times 11}{\sqrt{40}} = 1{,}16.$$

3 premiers quarts intelligence 129 enfants. Moyenne globale 102,8. écart type $\sigma = 10{,}44$.

$$\text{erreur probable de la moyenne } ep\ 1\text{-}2\text{-}3 = \frac{0{,}67 \times 10{,}44}{\sqrt{129}} = 0{,}62.$$

L'erreur probable sur la différence des moyennes et de :

$$ep_d = \sqrt{ep_4^2} + ep\ 1\text{-}2\text{-}3^2 = \sqrt{0{,}62^2} + 1{,}16^2 = \sqrt{1{,}73} = 1{,}3.$$

Pour être significative la différence entre les moyennes doit être égale

moyenne du groupe entier, alors que les arriérées ont une taille moyenne très inférieure à la taille moyenne du groupe.

Des différences sont notées entre les trois premiers groupes, mais peu importantes; il faudrait qu'elles fussent confirmées par un nombre beaucoup plus grand de mensurations pour qu'il soit possible de les considérer comme certaines.

2° Les enfants normales et très grandes ont un quotient intellectuel moyen supérieur au quotient moyen du groupe entier les hypotrophiques ont un quotient intellectuel moyen inférieur au quotient moyen du groupe. Ce sont les enfants normales grandes qui ont le quotient intellectuel moyen le plus élevé.

Si nous étudions maintenant la répartition des enfants dans chaque groupe, nous voyons expliqués et confirmés les faits précédents : Parmi les 41 enfants très bien douées, nous en trouvons 13 très grandes, 11 normales grandes, 10 petites, et seulement 7 hypotrophiques. Les 40 arriérées donnent une proportion inverse : 8 très grandes, 8 normales grandes, 11 petites, et 13 hypotrophiques.

Mais nous constatons aussi qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre la taille et l'intelligence : Quelle que soit son intelligence, une enfant peut être très grande, normale ou hypotrophique; la proposition inverse est exacte. Mais pratiquement, lorsque l'hypotrophie dépasse un certain degré dans un groupe ethnique homogène, elle est liée à des causes pathologiques qui agissent sur le développement intellectuel. Il en est de même pour l'hypertrophie staturale, bien que ses limites physiologiques soient plus larges.

ou supérieure à 3 fois ep_d, soit 3,9. La différence est de 102,8 — 98,2 = 4,6.

Un calcul analogue pour les quotients intellectuels moyens montre qu'il y a une différence significative entre les enfants normales et grandes et les hypotrophiques.

3 premiers quarts, taille 127 enfants, quotient moyen 99,9.

$$\sigma = 12{,}9 \quad ep_1 = 0{,}78 \quad ep_1^2 = 0{,}59$$

4e quart taille, 42 enfants, quotient moyen 95,4.

$$\sigma = 12{,}24 \quad ep_4 = 1{,}25 \quad ep_4^2 = 1{,}68.$$
$$ep_d = \sqrt{0{,}59 + 168} = \sqrt{2{,}27} = 1{,}5.$$

3 ep_d = 4,5, la différence entre les 2 moyennes est de 4,5.

Au contraire les causes qui déterminent la débilité intellectuelle n'ont pas toujours une influence sur la croissance staturale.

Un fait assez curieux doit retenir notre attention : les enfants les mieux douées, dont le quotient atteint ou dépasse 120, (16 enfants, sur 169) ont un indice statural moyen de 100, donc inférieur à l'indice moyen du groupe entier; 6 ont une taille au-dessus de la moyenne, 10 une taille inférieure à la moyenne, sans que l'indice le plus bas descende au-dessous de 85. Une précocité intellectuelle excessive accompagnerait donc souvent une croissance staturale médiocre. Ce fait semble exact d'après les impressions d'ensemble de notre expérience personnelle, mais demanderait à être confirmé par des mensurations plus nombreuses.

Pour résumer les conclusions qui paraissent se dégager de nos recherches, nous dirons qu'il semble y avoir un rapport entre la débilité intellectuelle et l'hypotrophie staturale. Que le parallélisme entre le développement intellectuel et physique soit loin d'être absolu n'est pas un fait qui puisse nous surprendre. Chaque fois qu'on a voulu établir une relation entre un caractère biotypologique et une qualité intellectuelle, les coefficients de corrélation ont été peu élevés quoi qu'en disent les partisans des théories racistes. L'étude des enfants hypotrophiques devrait s'appuyer sur la connaissance de multiples facteurs parmi lesquels la taille des ascendants est un des plus importants.

A notre avis une explication très simple peut être donnée de la fréquence de la débilité intellectuelle chez les hypotrophiques; l'hypotrophie a pour causes essentielles chez l'enfant l'hérédité (syphilis, tuberculose et alcoolisme des parents, l'alcoolisme étant plus fréquent dans les classes pauvres de la société), les mauvaises conditions hygiéniques (alimentation défectueuse et insuffisante, insalubrité des logements, malpropreté), bien plus que les maladies infectieuses aiguës ou chroniques. Ces mêmes causes, surtout l'hérédité, agissent sur le développement intellectuel de l'enfant. De plus, la débilité intellectuelle des parents entretient le paupérisme et renforce l'action des causes précédentes en s'intriquant avec elles.

Un développement physique normal et harmonieux est certainement favorable à un fonctionnement optimum des facultés intellectuelles. Nous rappellerons que d'après notre statistique ce sont les enfants normales grandes qui ont le quotient intellectuel moyen le plus élevé. Nous tenons à souligner que les conclusions de notre travail sont conformes à l'opinion de notre maître, M. Heuyer.

Opportunité de l'injection préventive d'anatoxine diphtérique chez les sujets contaminés, à propos de trois cas de diphtérie maligne.

Par MM. Paul Giraud, Lombroso et Provansal (Marseille)

L'emploi de l'anatoxine pour la prophylaxie et le traitement de la diphtérie est actuellement réglé dans ses grandes lignes selon les directives données par M. Ramon. Il existe cependant encore quelques points particuliers qui méritent d'être discutés à la lumière d'une expérience plus étendue chaque jour.

Lorsqu'un enfant avait été en contact avec un sujet atteint de diphtérie, il était de règle jusqu'à ces dernières années de lui injecter du sérum à titre préventif et cette pratique donnait une sécurité à peu près absolue.

Depuis la découverte de l'anatoxine, certains médecins ont pensé que l'on pouvait remplacer cette sérothérapie préventive par une ou plusieurs injections d'anatoxine qui auraient une action plus durable et permettraient d'éviter des accidents sériques parfois ennuyeux.

Les trois observations suivantes montrent que cette modification aux usages traditionnels n'est peut-être pas toujours très heureuse.

Observation I. — *Tu... Louisette,* âgée de 8 ans, est hospitalisée le 16 décembre 1938 dans le service de la diphtérie pour une angine maligne dont le début remontait à 6 jours.

Cette enfant, dans les antécédents de laquelle on ne note rien d'important, n'avait jamais été vaccinée contre la diphtérie.

Elle avait été en contact les derniers jours de novembre avec une voisine de classe qui mourut quelques jours après de diphtérie maligne.

En raison de ce contact, l'enfant bien portante en apparence reçut une injection d'anatoxine les premiers jours de décembre.

Quelques jours après, le 9 décembre, la température s'éleva aux environs de 39° en même temps qu'apparaissait une angine blanche. Aucun médecin ne fut appelé auprès d'elle et sa mère lui fit seulement faire des gargarismes avec de l'eau mêlée d'eau oxygénée.

Puis apparut un épistaxis le 14 décembre et des vomissements le 15 décembre. Enfin un médecin consulté le 16 décembre conseilla l'hospitalisation dans le pavillon de la diphtérie.

A l'examen, le 16 *décembre*, l'enfant présente le tableau classique de l'angine maligne.

La gorge est tapissée de fausses membranes grisâtres, l'haleine est fétide, le cou tuméfié par des adénites volumineuses.

Il existe un suintement nasal séro-sanguinolent et des hémorragies se produisent aux points de piqûres.

Le signe du lacet est positif, le temps de saignement est de 8 minutes.

Les bruits du cœur sont mal frappés et rapides mais réguliers.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

La malade est abattue, vomit facilement.

L'analyse des urines montre l'absence d'albumine, mais une azotémie faite le 18 décembre donne un chiffre de 2 grammes.

Un prélèvement pharyngé montre la présence de bacilles de Lœffler. Malgré un traitement par le sérum à 10.000 unités (200 cmc. en trois jours dont 100 dans les premières 24 heures), par la strychnine, l'extrait cortico-surrénal, l'ouabaïne par voie musculaire et la coramine, l'enfant reste dans le même état général alarmant. La gorge se déterge en trois jours mais la mort survient par syncope le 20 décembre soit au 11ᵉ jour de la maladie environ.

Obs. II. — *Ga... Josette*, âgée de 6 ans, entre le 23 décembre 1938 dans le service de la diphtérie pour une angine maligne dont le début remonterait à 4 jours environ.

Cette enfant bien portante jusque-là et non vaccinée contre la diphtérie aurait été en contact, au début du mois de décembre, avec deux de ses frères atteints d'une angine suspecte mais non traités par le sérum. On avait conseillé à cette occasion de vacciner les enfants et l'on fit ainsi le 16 décembre à notre malade

en pleine santé apparente une injection de 1 cmc. d'anatoxine.

Trois jours après, le 19 décembre, l'enfant présenta une élévation thermique et des vomissements. Un médecin appelé constata une angine qui fut traitée comme celle de ses frères par procédés non spécifiques : collutoires et instillations nasales. La gorge était alors simplement rouge. Des fausses membranes firent leur apparition le 22 décembre et cela motiva l'envoi de la malade à l'hôpital.

A l'examen, le 23 décembre, l'enfant est dans un état très alarmant.

La gorge est envahie de fausses membranes noirâtres, odeur fétide de l'haleine. Cou proconsulaire. Pâleur très marquée de la face.

Les bruits du cœur sont sourds et ralentis par moments. Il existe des ecchymoses au niveau des points de piqûres.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont difficiles à mettre en évidence.

Les urines renferment de fortes proportions d'albumine et l'azotémie dosée le 26 décembre s'élève à 1 gr. 45.

Recherche du bacille de Lœffler : positive.

On institue une sérothérapie intense : 150 cmc. de sérum à 10.000 unités dans les 24 heures et 100 cmc. supplémentaires dans les 48 heures suivantes.

Strychnine à des doses variant de 6 à 10 mgr. par jour. Coramine et extrait cortico-surrénal, ouabaïne en injections intramusculaires. La malade n'est que peu améliorée par ce traitement malgré la chute partielle des fausses membranes et meurt le 26 décembre au soir par syncope.

Obs. III. — *Nap... Yolande*, née le 1er février 1931, entre dans le service de la diphtérie le 27 décembre 1938 à l'âge de 7 ans, pour une angine grave datant de 48 heures.

Cette enfant était une hérédo-syphilitique traitée depuis sa naissance ainsi que les autres membres de sa famille mais elle était en bon état général et se développait normalement.

Elle n'avait pas été vaccinée contre la diphtérie.

Elle avait été en contact à l'école avec une voisine de classe qui vint mourir de diphtérie maligne le 20 décembre dans le service (malade de l'observation I).

En raison de ce contact on lui fit, à cette date (20 décembre), une injection de 1 cmc. d'anatoxine diphtérique.

Début brusque par fièvre à 39° et angine rouge dans la nuit du 25 au 26 décembre.

Le 27, apparition de fausses membranes dans la gorge et d'adénite cervicale avec péri-adénite. Un médecin consulté conseille l'hospitalisation d'urgence.

A l'examen, le 27 *décembre,* tout le pharynx est tapissé de fausses membranes grisâtres engainant la luette. Odeur fétide de l'haleine. Cou proconsulaire. Prostration.

Cœur rapide à 120, régulier. Température 39°. Mais pas de syndrome hémorragique. Signe du lacet négatif. Temps de saignement 4 minutes.

Temps de coagulation 7 minutes.

Pas d'albumine dans les urines. Azotémie 0,45.

En raison de la sévérité de l'épidémie, du contact avec une diphtérie maligne et de la gravité des signes locaux on institue une sérothérapie intensive. La malade reçoit en quatre jours 400 cmc. de sérum à 10.000 unités dont 120 cmc. de sérum intraveineux, extrait cortico-surrénal, ouabaïne, strychnine 4 à 8 mgr. par jour.

Les fausses membranes ne se détachent que très lentement en 5 ou 6 jours. Le cou désenfle dans le même délai. L'état général s'améliore progressivement.

Une seconde azotémie faite le 30 décembre donne le même chiffre de 0,45. La convalescence se poursuit ensuite sans incident autre que des accidents sériques de moyenne intensité et la malade était en excellent état au 34e jour de sa diphtérie.

Un traitement strychnique avait été maintenu pendant toute cette période et quelques injections d'anatoxine réalisées tous les 4 ou 5 jours.

Nous signalerons tout d'abord la gravité de l'épidémie pendant laquelle ces faits ont été observés.

En particulier les malades de l'observation I et III étaient voisines de classe et ont dû être atteintes par un germe d'une très grande virulence.

L'histoire de la dernière malade prouve ensuite une fois de plus que la sérothérapie mérite encore toute notre confiance, appliquée non pas au 4e ou au 6e jour de la maladie mais aussi précocement que possible, ici au 2e jour de l'infection elle est capable de juguler les diphtéries les plus graves en apparence et éviter leur évolution vers le syndrome malin confirmé.

Ces trois observations ne doivent pas non plus être mises au passif de la vaccination préventive contre la diphtérie par l'anatoxine et l'on peut justement faire remarquer qu'aucune de ces enfants n'avait été immunisée à l'avance contre la maladie.

Mais elles doivent faire rejeter l'emploi de cette même anatoxine comme procédé destiné à arrêter une infection déjà réalisée quoique encore restée à la période d'incubation et ne se manifestant par aucun signe clinique.

On peut expliquer cette inefficacité et peut-être cette nocivité du vaccin utilisé à cette période de la diphtérie de deux façons différentes.

Tout d'abord il est possible de penser à une phase négative inhibant momentanément les défenses organiques et donnant un coup de fouet à une infection latente jusque-là.

On peut aussi et peut-être plus justement penser qu'une partie de l'antitoxine sécrétée par l'organisme au début de sa lutte contre l'intoxication diphtérique est saturée et neutralisée par l'anatoxine pour laquelle elle possède une très forte affinité. Il se formerait ainsi un complexe difficilement dissociable et la teneur en antitoxine du sang s'en trouverait momentanément diminuée.

Dans ce cas il serait peut-être bon de modifier la méthode actuellement conseillée par M. Ramon pour la séro-anatoxithérapie de la diphtérie confirmée et de faire l'injection d'anatoxine non pas tout au début du traitement et avant le sérum mais plus tardivement et après la sérothérapie vers le 5e ou le 6e jour environ.

C'est d'ailleurs à cette technique que, après expérience faite, nous nous sommes ralliés avec semble-t-il le maximum de succès.

Nous pouvons dire en conclusion et cela résume notre expérience actuelle en la matière :

Le sérum antidipthérique reste la seule arme efficace pour immuniser *d'urgence* un organisme déjà infecté et on connaît peu d'échecs de cette sérothérapie préventive.

Il reste aussi la seule arme utile dans les premières phases de la maladie déclarée alors que l'organisme a besoin de tous les secours possibles pour élaborer de l'antitoxine et en maintenir le taux élevé dans le sang.

L'anatoxine par contre est un agent très efficace d'immunisation de l'organisme à longue échéance et en dehors de toute

infection déjà réalisée. Elle peut être utilement injectée lorsque l'action du sérum tend à décliner pour en prolonger les effets et éviter l'apparition des accidents secondaires ou tardifs.

Mais il faut éviter dans la mesure du possible de vacciner des enfants ayant été en contact certain avec des diphtériques et l'immunisation des collectivités en pleine période épidémique est une méthode que l'on ne doit employer qu'avec de grandes précautions et sous réserve de l'observation attentive de tous les enfants ainsi inoculés.

Discussion : M. Boulanger-Pilet. — Dans la prophylaxie de la diphtérie, il faut distinguer nettement l'action respective du sérum et du vaccin. Le sérum protège immédiatement mais seulement pendant 25 jours environ; l'anatoxine ne protège qu'au bout de six semaines, mais la protection dure pendant un certain nombre d'années. Ce sont donc deux modes très différents de prévention.

Accidents suraigus d'intolérance au lait maternel survenus brusquement au quatrième mois de l'allaitement.

Par M. J. Chaptal (de Montpellier).

Depuis le fait rapporté par le professeur Bar en 1903, les accidents d'intolérance *grave* du nourrisson au lait maternel sont demeurés des faits relativement rares. Une observation typique à évolution mortelle a été rapportée à cette même société par MM. J. Leveuf et A. Vignes en mai 1933. Ces auteurs ont insisté sur le caractère exceptionnel du fait qu'ils avaient relaté.

Nous vous apportons aujourd'hui l'histoire d'un enfant qui réalisa brusquement, au quatrième mois de l'allaitement maternel, des accidents d'intolérance d'allure tout à fait dramatique. Voici le fait.

Observation — I. *Bernard M...* est né le 13 juillet 1938. Ses parents sont en excellente santé. Ils ont eu deux autres enfants, très beaux, dont la croissance a été toujours parfaitement normale, mais qui ont présenté des accidents de prurigo-strophulus parfois extrêmement intenses.

II. Le petit Bernard est le troisième enfant né de la troisième grossesse. Il est né à terme par accouchement normal et pesait 3 kg. 300. Il a été nourri au sein depuis sa naissance et a présenté des signes évidents de maladie, des vomissements habituels, d'intensité d'ailleurs discrète, puisque l'enfant a progressé très normalement.

III. Vers la fin d'octobre 1938 la mère a supprimé une tétée et l'a remplacée, avec l'acquiescement de son médecin-accoucheur, par un biberon de lait de vache stérilisé de 120 gr. coupé au tiers.

C'est à peu près à ce moment là que les augmentations de poids ont diminué, que l'enfant a présenté des selles assez fréquemment mal digérées et que les vomissements se sont notablement accrus.

Le 15 novembre 1938, l'enfant nous est amené à 15 heures. Il pèse 6.130 gr. Il est très normalement constitué, est en bon état de nutrition et son examen ne révèle rien d'anormal. La mère expose les troubles des trois dernières semaines, incrimine le lait de vache, et demande de lui substituer un biberon de lait sec demi-écrémé, lait qu'elle avait utilisé avec succès pour ses deux autres enfants. Il est prescrit une alimentation faite de cinq tétées au sein et de un biberon de lait comprenant trois mesures de lait sec demi-écrémé sucré dans de l'eau bouillie pour un total de 130 gr. Nous y adjoignons l'administration d'une cuillerée à café de suc gastrique de porc avant chaque repas.

Le même jour, à 18 heures, la mère donne le premier biberon de lait sec qui est pris avidement, puis à 21 heures elle donne une tétée au sein. A 22 heures l'aspect de l'enfant attire son attention : il est légèrement agité, puis vomit quelques gorgées de lait caillé. Il n'en est pas soulagé, et même son état s'aggrave au point que nous sommes appelé d'urgence. L'enfant est très pâle, de teint cireux, les traits tirés, les yeux fixes; il est absolument insensible à ce qui se passe autour de lui, le pouls est petit, la respiration superficielle, et surtout la face et les extrémités sont froides : la température rectale est de 35°,3.

En somme état lipothymique grave.

Traitement : bains chauds sinapisés, injections de solucamphre et de coramine, adrénaline par la bouche.

L'état demeure grave une partie de la nuit : nous sommes obligés

de rester à son chevet jusqu'à une heure du matin. A ce moment il paraît mieux, sa température n'est qu'à 35°,9, mais son facies inspire moins d'inquiétude. Effectivement, le reste de la nuit se passera assez bien.

IV. — Le lendemain, 16 novembre 1938, aspect presque normal. Alimentation par eau bouillie, puis à 12 heures, mettant les accidents de la nuit au compte du lait sec donné la veille pour la première fois, nous reprenons l'alimentation lactée maternelle, et par prudence, seulement à la dose d'une cuillerée à café de lait exprimé du sein de la mère.

Une demi-heure après, les efforts de vomissement se produisent, l'algidité apparaît à nouveau, ainsi que l'état semi-syncopal. La même thérapeutique de stimulation générale est à reprendre, et les accidents ne sont jugulés qu'après 2 h. 30 de soins.

V. Le sevrage est immédiatement prescrit : le 16 novembre à partir de 12 heures, l'enfant reçoit uniquement de l'eau bouillie sucrée. A partir du 17 novembre, alimentation par farines diastasées, maltées à l'eau qui sont parfaitement prises et digérées.

Par la suite les biberons sont faits de cette farine et additionnés de babeurre; puis de cette farine avec du lait sec demi-écrémé sucré et cette dernière alimentation est maintenue depuis.

La tolérance à ce régime est parfaite.

Le poids de l'enfant était, le 15 novembre 1938, de 6.130 gr. La perte de poids, les 15 et 16 novembre, a paru importante; mais elle se trouve — au régime des farines — rattrapée dès la pesée suivante le 21 novembre avec 6.120 gr. Le 26 novembre, il a progressé à 6.240 gr., soit une augmentation de 24 gr. par jour. En décembre 1938 et en janvier 1939, sauf une interruption correspondant à un épisode grippal, l'enfant continue à augmenter de poids au rythme de 30 gr. par jour.

Il n'y a eu aucun trouble digestif, en particulier les vomissements ont tout à fait disparu.

En résumé, à quatre mois, ce nourrisson réalisa des accidents suraigus d'intolérance au lait maternel, à allure de phénomènes de choc. Ils avaient été précédés de vomissements habituels, accrus au cours des dernières semaines. Tous les troubles disparurent avec la cessation de l'allaitement maternel. L'alimentation de l'enfant fut poursuivie avec succès au moyen de bouillies de farines additionnées de lait sec.

Commentaires :

I. — Le point qui nous paraît le plus intéressant est l'ap-

parition tardive, au quatrième mois de l'allaitement maternel, des accidents suraigus d'intolérance.

Il y avait eu, il est vrai, des troubles prémonitoires sous la forme de vomissements habituels, accrus notablement les trois dernières semaines, et accompagnés de quelques selles mal digérées. Mais cependant, l'enfant progressait bien avec le lait de sa mère et rien ne pouvait permettre de prévoir des accidents susceptibles de mettre sa vie en danger pendant plusieurs heures.

Les faits publiés jusqu'ici, d'ailleurs assez rares, d'intolérance suraiguë au lait maternel ont été généralement observés dans les premiers jours de la vie.

Des faits plus tardifs ont été rapportés, survenus plusieurs semaines et même plusieurs mois après la naissance, mais ce sont des accidents d'allure beaucoup plus atténuée.

II. — L'interprétation des faits a été difficile : des accidents graves étant survenus le jour même où l'enfant prenait pour la première fois un biberon de lait sec, c'est ce lait qui fut incriminé, et non le lait maternel qui constituait le fond de son alimentation habituelle.

L'administration, le lendemain, de la valeur d'une cuillerée à café de lait maternel, réalisa à nouveau des accidents d'une extrême gravité et donna la preuve quasi-expérimentale — mais aussi bien dangereuse — que c'était le lait maternel qui provoquait ces accidents.

D'ailleurs, ultérieurement, cet enfant supporta, mélangé à ses farines, ce même lait sec que nous avions utilisé dans cette malencontreuse journée.

III. — La preuve de l'anaphylaxie passive transmise au cobaye manque à notre observation.

IV. — Rien dans la santé de la mère n'a pu faire supposer une modification survenue dans la qualité de son lait.

Par contre, ses deux autres enfants, d'ailleurs fort beaux, avaient eu des crises de prurigo-strophulus importantes : il semble bien qu'il y ait chez ces enfants un état d'insuffisance digestive, ou même de prédisposition aux sensibilisations dont le dernier né a donné une preuve éclatante.

Deux cas de rhumatisme cérébral observés chez l'enfant et d'évolution fatale.

Par MM. J. Chaptal et J. Barnay (de Montpellier).

La rareté du rhumatisme cérébral chez l'enfant nous incite à vous en rapporter deux cas typiques récents que le hasard nous a permis d'observer en peu de temps.

Les faits publiés sont rares. Les auteurs anciens en rapportent un nombre peu élevé : Cadet de Gassicourt en a observé un cas mortel. D'Espine et Picot n'en réunissent qu'une quinzaine d'observations.

Les auteurs modernes n'en signalent point. M. Paraf déclare que depuis les travaux de d'Espine et Picot « on n'en relève que quelques cas, d'ailleurs discutables ». Déjà H. Roger avait admis que la chorée — parfois accompagnée de troubles psychiques passagers et plus ou moins intenses — était la seule expression de l'atteinte encéphalitique du rhumatisme chez l'enfant. M. L. Ramond se range à cette opinion. Enfin M. Grenet, dans un article des *Archives de Médecine des Enfants* (Juin 1937), écrit qu'il n'a pas observé de cas de rhumatisme cérébral chez l'enfant.

Voici nos observations :

Observation I. — *Max M...* est né le 24 septembre 1933.

I. — Ses parents sont en excellente santé. La mère a eu avant Max sept autres grossesses : elle a cinq enfants vivants, en bonne santé. La deuxième grossesse a donné naissance au septième mois à un enfant qui est décédé aussitôt. La troisième grossesse s'est terminée par un avortement qui est attribué à un excès de fatigue.

II. — Max est le dernier né. Il est né à terme par accouchement normal; il n'a présenté au cours de sa petite enfance ni troubles digestifs, ni aucune maladie notable.

III. — Nous voyons l'enfant pour la première fois le 6 juillet 1937. C'est un bel enfant de complexion normale. Il est malade depuis quatre jours et a une température variant entre 38 et 39°. Il

s'était plaint d'arthralgies assez intenses et ayant occupé successivement plusieurs articulations des membres.

Lors de notre examen, l'enfant a une température de 39°. Il souffre nettement du cou-de-pied gauche et du coude opposé; mais la tuméfaction et la rougeur sont à peu près inexistantes. L'examen général ne révèle qu'une tachycardie, en rapport avec la fièvre, et de la rougeur de la gorge.

Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu est porté et la médication salicylée, à la dose de 4 gr. par jour, est immédiatement instaurée.

IV. — Le soir, la température est très élevée. Les douleurs articulaires sont toujours nettes, et l'enfant crie dès qu'on s'approche pour le mobiliser dans son lit. La médication salicylée a été très mal appliquée : l'enfant indocile refusant ou vomissant le médicament. La dose est alors portée à 6 gr. par jour. L'enfant est maintenu en permanence dans les enveloppements humides.

La nuit du 6 au 7 est mauvaise. L'enfant s'agite, et pour la première fois présente une insomnie complète.

La journée du 7 est marquée par les mêmes phénomènes : agitation croissante, température entre 39°,2 et 40°. La médication salicylée est mieux appliquée que la veille. L'enfant ne se plaint pas. Il présente un aspect bizarre qui inquiète sa mère et retient l'attention.

Dans la nuit du 7 au 8, l'agitation ne cesse de croître, et l'enfant entre dans un état de *confusion mentale* et de *délire aigu* tels que la famille prend peur. Nous le revoyons alors. Il présente un délire de paroles et d'action, luttant avec sa famille qui essaie de le maintenir dans son lit, prononçant à très haute voix des paroles qui témoignent d'une confusion mentale complète.

Il est prescrit des bains tièdes répétés, du sirop de chloral en ingestion et en lavements, ainsi que des suppositoires de quinine à doses faibles.

Cependant les troubles persistent sans interruption, jour et nuit, les 8 et 9 juillet. La température se maintient au-dessus de 40°. Il est impossible de savoir si l'enfant souffre. Son examen ne révèle que de rares contractions musculaires des membres et parfois de la face sous la forme de grimacements. Il n'y a pas de réaction méningée, ni de signes d'ordre neurologique. L'enfant ne cesse de proférer des cris inarticulés.

La thérapeutique salicylée en ingestion est devenue impossible : le 8 juillet il est injecté par voie intra-veineuse 1 gr. de salicylate de soude; injection répétée le 9 et le 10. Chaque soir il est pratiqué une injection de Septicémine. La balnéothérapie et les envelop-

pements humides sont continués, ainsi que les sédatifs nerveux.

Dans la nuit du 9 au 10 se manifeste une certaine sédation, de l'agitation et du délire qui s'atténuent progressivement et font place, le 10 dans l'après-midi, à une torpeur de plus en plus intense, puis au coma qui aboutit à la mort vers 23 heures.

V. — L'évolution totale du rhumatisme a duré 8 jours. Les manifestations cérébrales ont évolué en 3 jours.

L'examen urinaire a été normal jusqu'au 9 juillet; ce jour-là on a constaté une albuminurie de 0 gr. 80 par litre, avec un culot de centrifugation tout à fait normal.

Le dosage d'urée sanguine pratiqué le 10 juillet a été de 0 gr. 58 par litre.

En l'absence de réaction méningée, et aussi à la demande expresse de la famille, il n'a pas été pratiqué de ponction lombaire.

Obs. II. — *Huguette C.* est née le 31 juillet 1934.

I. — Ses parents sont en bonne santé. Elle est l'unique enfant, née d'une grossesse qui est demeurée unique.

II. — Elle est née à terme, par accouchement normal. A été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 6 mois, puis au lait Nestlé. L'ablactation a été effective à 2 ans. L'enfant a marché à un an. Elle a subi la vaccination antivariolique.

Son développement dans la petite enfance s'est effectué normalement, sans incident pathologique.

Par la suite, ses seules maladies furent des poussées de rhinopharyngite, et une coqueluche bénigne en juillet 1936.

III. — Le 28 avril 1938, l'enfant présente une température au-dessus de 38° et des douleurs articulaires, polyarticulaires, qui nous font porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. La thérapeutique salicylée est aussitôt instaurée, et maintenue à la dose de 5 gr. par jour du 28 avril au 4 mai.

Le 4 mai se manifestent des signes d'insuffisance myocardique sous la forme de tachycardie et troubles du rythme : de loin en loin une extra-systole et parfois une succession d'extra-systoles troublent l'évolution régulière des pulsations.

Cependant la fièvre se maintient toujours entre 38° et 38°,5. L'enfant est pâle, s'alimente mal, présente toujours des douleurs articulaires qui se déplacent d'un membre à l'autre. La thérapeutique salicylée est très mal tolérée par la malade et la faiblesse des parents ne favorise pas l'administration du médicament.

Celui-ci est porté à la dose de 6 gr. par jour le 4 mai, puis de 7 gr. à partir du 8.

Un traitement digitalique a été instauré du 2 au 6 mai.

Le tableau clinique ne se modifiera pas jusqu'au matin du 13 mai 1938, jour où surviennent les accidents dramatiques qui ont entraîné la mort dans la soirée.

IV. — Vers le milieu de la matinée se manifeste brusquement un délire avec agitation, qui ne cédera que le soir, lorsque apparaîtra le coma terminal.

Dans les premières heures l'enfant hurle, mettant toute la maison en émoi, et s'agite sur son lit. Puis les cris s'atténueront pour devenir une sorte de plainte continuelle rappelant le cri hydrencéphalique. D'emblée elle ne reconnaît personne et ne prête aucune attention à son entourage.

A ce moment l'examen est compètement négatif. Il n'y a aucun signe d'irritation méningée. La face est rouge, congestionnée, la bouche tordue par des grimaces incessantes. La température est à 38° comme les matins précédents.

Dans l'après-midi les signes neurologiques se précisent : l'agitation et le délire sont entrecoupés de phases de torpeur qui, à la fois, s'allongent et se rapprochent de plus en plus. Des signes objectifs sont apparus au niveau des membres inférieurs : réflexes de Babinski, clonus des pieds, exagération des réflexes rotuliens. En même temps apparaît une légère raideur du rachis avec signe de Kernig positif; enfin des convulsions généralisées se produisent vers 16 heures et ne cèdent ni aux lavements de chloral, ni aux bains froids, mais seulement à une ponction lombaire. D'autre part la température est montée à 16 heures brusquement aux alentours de 41°, elle atteindra vers 19 heures 42° (hyperthermie constatée par nous-mêmes).

La mort survient à 23 h. 30 dans une torpeur complète voisine du coma.

V. — L'évolution a duré de 10 h. du matin à 23 h. La médication salicylée intra-veineuse répétée deux fois dans ce laps de temps est demeurée sans effet. La balnéothérapie n'a calmé ni les convulsions, ni l'agitation, ni la fièvre. La ponction lombaire a enrayé la répétition des convulsions : elle révèle un liquide clair. Elle a donné les résultats suivants :

A la cellule de Nageotte.	0,9 lymphocyte
Albumine	0 gr. 20 p. 1.000
Urée	0 gr. 24 p. 1.000

L'examen hématologique a donné les résultats suivants :

Globules rouges	4.500.000
Hémoglobine.	100 p. 100
Valeur globulaire	1
Globules blancs.	13.600
Polynucléaires neutrophiles.	84 p. 100
Polynucléaires basophiles	0
Polynucléaires éosinophiles.	0
Lymphocytes.	14 p. 100
Moyens mononucléaires	1,5 p. 100
Grands mononucléaires	0,5 p. 100
Formes anormales	néant

Commentaires :

I. Étiologie. — La date d'apparition des accidents encéphaliques, au 6e et au 16e jour de la première atteinte de rhumatisme chez l'un et chez l'autre de ces deux enfants, est conforme à la réalité classique.

Par contre les notions admises d'endocardite, ainsi que de tares antérieures, manquent dans nos deux cas.

Seule peut être invoquée chez l'un d'eux une insuffisance du traitement salicylé (qui ne fut entrepris qu'au quatrième jour).

II. Symptomatologie. — Nos deux cas correspondent bien aux descriptions classiques, l'un dans sa forme aiguë, l'autre dans sa forme suraiguë, qui est d'ailleurs beaucoup plus rare.

Même début brutal des manifestations encéphaliques, mêmes symptômes cardinaux classiques : troubles psychiques et hyperthermie.

Toutefois notre deuxième observation où la complication revêtit un caractère suraigu avec évolution en 13 heures, ne montre l'élévation thermique que 6 heures après le début des accidents encéphaliques.

Dans cette même observation il existe une très légère réaction méningée. Le liquide de ponction est clair, sans hémorragie même microscopique, fait qui va à l'encontre de la conception de Plasy et Marcou (de Toulon). Ces auteurs, à l'occasion d'un cas personnel, ont admis que le rhumatisme cérébral devait être rapproché

des faits d'hémorragie méningée au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Nous insistons sur l'intensité des phénomènes délirants chez nos deux malades, en raison du caractère plutôt atténué que la plupart des auteurs attribuent à ces manifestations chez l'enfant.

III. Pronostic. — Nos deux cas justifient les données classiques de la gravité extrême du pronostic que certains, comme MM. Weill et Dufourt, ont estimé plus bénin chez l'enfant ou, comme M. J. Paraf, susceptible d'être amélioré par la balnéothérapie froide.

IV. Diagnostic. — La notion de rhumatisme articulaire aigu facilite singulièrement le diagnostic. Nous avons dû successivement écarter le délire fébrile simple, le délire par intoxication salicylée : ce dernier est apyrétique, jamais très intense, il s'accompagne d'éruption et le pouls est ralenti. D'ailleurs, aucun de nos deux malades n'avait pris de doses importantes de salicylate de soude; au contraire, on avait eu des difficultés à faire absorber le médicament.

Le délire urémique ne pouvait être invoqué. En fait, notre premier malade présentait une azotémie de 0 gr. 58 p. 1.000 et une albuminurie de 0 gr. 80. Ce taux d'urée ne pouvait expliquer de pareils troubles, pas plus que les phénomènes généraux et la fièvre. Quant à l'albuminurie, elle est très fréquemment rencontrée dans ces cas-là.

L'absence d'acétone dans les urines écartait le délire acétonique décrit par Talamon en 1891, au cours du rhumatisme articulaire aigu ainsi que d'autres maladies infectieuses aiguës.

La ponction lombaire, dans le second de nos cas, avait donné issue à un liquide céphalo-rachidien normal. Rappelons que dans des cas très rares une réaction lymphocytaire a été signalée au cours du rhumatisme cérébral (cas de Grenet et cas de Février).

V. Pathogénie. — Pour nos deux malades aucune raison ne nous incite à discuter de la pathogénie actuelle du rhumatisme cérébral qui est considéré comme l'expression clinique de la localisation de l'agent causal du rhumatisme sur les centres

nerveux : il s'agit d'une encéphalite rhumatismale réalisée par des lésions congestives plus ou moins intenses et extrêmement diffuses.

VI. Thérapeutique. — Le traitement actuel du rhumatisme cérébral est essentiellement constitué de deux moyens : l'un médicamenteux, le salicylate de soude par voie intra-veineuse, (plus intensif et seul utilisable dans le délire); l'autre, physique, l'hydrothérapie froide. Ces thérapeutiques qui ont paru donner à certains auteurs d'excellents résultats sont demeurées tout à fait inopérantes chez nos deux malades.

Syndrome tumoral (gliome probable) guéri par la radiothérapie et suivi plus de cinq ans.

Par MM. P. Lamarque, H. Viallefont et J. Chaptal
(Montpellier).

Observation. — *Jacques Gl...*, bien portant jusqu'alors, éprouve les premiers malaises en octobre 1933, à l'âge de 7 ans et demi; il souffre de la tête au point que les douleurs lui arrachent des cris; il voit double un certain jour et dit voir moins bien du côté droit; il présente quelques vomissements; son caractère devient apathique, indifférent; il éprouve de la faiblesse dans les jambes et il lui arrive de s'embrouiller en parlant.

Ces troubles ne cessant pas, la famille l'amène à la consultation de l'un de nous le 4 janvier 1934. L'examen pratiqué met en évidence un état général déficient avec amaigrissement (il pèse 22 kgr.), une *parésie du membre supérieur droit* dont la force segmentaire est diminuée, une incoordination motrice du type cérébelleux des deux membres supérieurs, une *astéréognosie de la main droite*; son écriture, du type tremblé et cérébelleux, est pratiquement illisible; il n'y a pas de trouble des membres inférieurs, ni moteurs, ni sensitifs, ni de la série cérébelleuse, les réflexes abdominaux sont normaux. A la face, il y a une *paralysie faciale droite, du type central*. Enfin l'enfant présente une *aphasie motrice* extrêmement marquée, à tel point qu'il arrive difficilement à se faire comprendre; il n'y a aucun signe d'aphasie sensorielle; l'enfant comprend très bien tout ce qu'on lui dit, l'alexie est difficile à rechercher.

L'examen oculaire ne montre pas de paralysie oculaire, pas de diplopie, les pupilles réagissent normalement, l'examen du fond d'œil est entièrement normal, mais il y a une *hémianopsie droite* complète, typique et un nystagmus horizontal dans le regard vers la droite.

Les examens complémentaires nous donnent les renseignements suivants : *urines* normales. *Sang* : réactions sérologiques pour la syphilis négatives chez l'enfant et chez ses parents. *Liquide céphalo-rachidien* : B.-W. négatif; Nageotte 1,2 élément par mmc.; albumine 0,45 p. 1.000; glucose 0,58 p. 1.000. La ponction lombaire a été faite très prudemment; la tension au manomètre de Claude n'a pas été mesurée. Une *radiographie* du crâne n'a montré aucune anomalie.

Devant ce tableau nous n'avons eu aucune difficulté à diagnostiquer le siège de la lésion : *lésion frontale intéressant la frontale ascendante, le pied de F_2 et de F_3, se répercutant sur les voies optiques et les voies sensitives aboutissant à la pariétale ascendante.* Quant à la nature de la lésion nous avons pensé qu'il s'agissait d'une tumeur, vraisemblablement d'un gliome.

Nous avons envisagé une thérapeutique chirurgicale, mais devant la résistance de la famille et ayant présente à l'esprit la radiosensibilité bien connue de certains gliomes, nous avons entrepris une radiothérapie pénétrante.

Du 10 au 20 janvier 1934, le petit malade a subi 10 irradiations dans les conditions suivantes : Tension 200 Kv. Intensité 2 mA, 5. Distance anticathode-peau 30 cm., filtration 0,5 mm. de Cu + 2 mm. Al.; 250 r. par séance mesurés dans l'air au Hammer. Du 10 au 16 janvier, 6 irradiations par champ de 12 × 12 cm. sur la région fronto-pariétale gauche; du 17 au 20 janvier, 4 irradiations par champ de 10 × 10 cm. sur la région frontale gauche.

Cette radiothérapie pénétrante s'est montrée efficace d'emblée, « miraculeuse » dit la mère, puisque commencée le 10 janvier 1934, il y avait, cinq jours après, une amélioration considérable de la parole, de la motilité du membre supérieur droit et de la face, et la cessation complète des vomissements et des maux de tête.

Le 19 janvier 1934, la paralysie faciale a disparu, l'aphasie motrice est à peine sensible par moments seulement ; l'enfant se sert normalement de la main droite, l'astéréognosie droite est légèrement améliorée; l'hémianopsie persiste.

En février 1934, une nouvelle série de rayons est pratiquée. Toutes conditions de fonctionnement restant les mêmes, le malade a reçu, du 14 au 20 février, 6 irradiations par champ de 12 × 12. dans la région fronto-pariétale droite et 4 irradiations de 10 + 10 cm. du 21 au 24 février dans la région occipitale.

Le 23 février, il persiste seulement un peu d'astéréognosie droite, un peu de nystagmus dans le regard vers la droite; l'aphasie a complètement disparu; l'hémianopsie ne s'est pas modifiée.

En juin 1934, l'enfant se porte parfaitement; il a engraissé (25 kgr. 700); il mène une vie entièrement normale, son état général est excellent; la force musculaire est revenue; l'hémianopsie a disparu. Seuls persistent une ébauche de nystagmus dans le regard à droite, une discrète astéréognosie de la main droite et un léger tremblement des deux membres supérieurs.

En mai 1935, l'enfant nous écrit lui-même très correctement qu'il va très bien.

En novembre 1935, soit deux ans après le début, l'enfant déclare voir moins bien et la mère remarque une certaine difficulté de la parole. Elle nous l'amène aussitôt et nous constatons une légère contracture du facial inférieur droit, une aphasie un peu plus marquée que lors du dernier examen, de type moteur pur.

Mais par contre l'état général est excellent (l'enfant pèse 30 kgr. 250); il ne présente ni céphalée, ni vomissements. L'examen oculaire décèle une acuité visuelle de 0,1 non améliorable pour chaque œil, le champ visuel est normal; il n'y a pas trace d'hémianopsie; le fond de l'œil est parfaitement normal.

Une nouvelle série de séances de radiothérapie amène une amélioration nette; la contracture du facial disparaît presque complètement ainsi que la dysarthrie.

A cette époque, le traitement radiothérapique a consisté en une série de 10 irradiations réparties comme suit : du 21 au 27 novembre 1935, 6 irradiations par champ 12 × 12 cm. sur la région fronto-pariétale gauche; et du 28 novembre au 1er décembre, 4 irradiations sur la région fronto-pariétale droite.

Peu après, en décembre 1935, cet enfant est conduit, à notre insu, chez un neuro-chirurgien qui envisage le diagnostic d'hydrocéphalie interne par obstruction de l'aqueduc de Sylvius ou du IVe ventricule. Une ventriculographie est proposée et un traitement est conseillé : radiothérapie, lavements hypertoniques et injections de cyanure de mercure qui, seules, sont pratiquées (une série de dix).

En février 1936, dans une lettre, la mère nous dit que son fils va bien : la vision est revenue, il existe encore une légère difficulté pour parler; il a bon appétit, il est très gai et il a « une croissance extraordinaire ».

Pendant deux ans, l'enfant se développe normalement, suit sa classe, sans aucun incident.

Le 15 janvier 1938, nous recevons de ses nouvelles, sa mère nous

dit notamment : « Sauf cette petite difficulté pour parler qui, je crois, ne disparaîtra plus, Jacques va à merveille, se développe très bien, grandit beaucoup et ne paraît avoir aucun nuage d'un enfant malade; il pèse ses 40 kgr. » et elle nous adresse sa photographie en communiant : c'est la photographie d'un enfant bien portant sans aucun signe anormal.

Nous l'avons revu nous-même cet été (août 1938) : il est en excellente santé, très grandi, a suivi normalement les cours de l'école et actuellement travaille comme aide-cuisinier dans l'hôtel que dirige son père.

En janvier 1939, nous avons encore reçu de ses nouvelles qui se maintiennent excellentes.

Il y a donc cinq ans qu'il est régulièrement suivi et depuis trois ans n'a plus reçu de traitement. Il nous semble que nous pouvons le considérer comme complètement guéri.

Commentaires :

Cette observation nous paraît intéressante par la longue durée (5 ans) pendant laquelle nous avons pu suivre notre petit malade, par l'efficacité quasi-instantanée de la radiothérapie et par le fait que les petits incidents survenus ultérieurement ont été, eux aussi, immédiatement arrêtés par cette radiothérapie.

En l'absence de constatations précises à l'opération ou à l'autopsie, nous ne pouvons apporter d'affirmation formelle; mais il nous semble bien qu'il s'agisse chez cet enfant d'un gliome.

La fréquence relative des tumeurs nous aurait fait penser à un astrocytome, tumeur dont Cushing, Bailey recommandent l'ablation intégrale et dont on sait qu'ils sont peu influencés par la radiothérapie; il s'agit sans doute plus vraisemblablement d'un médulloblastome, tumeur plus maligne, mais particulièrement radio-sensible.

Quoi qu'il en soit, ce cas met en évidence l'heureuse influence que peut avoir, dans certaines tumeurs cérébrales, cette radiothérapie que nous ne voulons nullement opposer, bien entendu, à la thérapeutique chirurgicale.

La technique que nous avons appliquée n'est guère différente de celle préconisée par d'autres auteurs, en particulier par ceux qui se sont particulièrement occupés de la question

comme Stuhl. Nous avons administré au total 7.500 r, mais nous faisons remarquer que cette mesure est faite dans l'air et que pour être évaluée, la dose réelle en surface doit être fortement augmentée, et ne doit pas être loin de 10.000 r au total.

Enfin, ce qu'il importe de retenir, c'est que l'amélioration s'est produite dès les premières irradiations et qu'il n'y a eu aucun incident au cours de la rœntgenthérapie et que les rayons de Rœntgen se sont montrés encore très efficaces au cours de la récidive.

Recherches sur le chlore sanguin dans les troubles digestifs graves du nourrisson. Indications thérapeutiques qui en découlent.

Par MM. P. Rohmer et E. Schneegans (Strasbourg).

La conduite de la diète hydrique dans les dyspepsies aiguës graves du nourrisson — a été souvent discutée dans les séances de notre Société; nous ne rappelons que les communications de M. Ribadeau-Dumas, de M. Paisseau et de leurs collaborateurs, ainsi que celles d'autres auteurs.

Nous nous y sommes intéressés, à la clinique infantile de Strasbourg, depuis plusieurs années. La thèse de Mlle Phelizot (1930) qui traite ce sujet, a été suivie de celle de l'un de nous (Schneegans) et de plusieurs autres communications.

Dans les dyspepsies aiguës graves du nourrisson, et surtout dans l'état cholériforme, la diète hydrique ne comprend pas seulement le premier temps du traitement, pendant lequel l'enfant n'absorbe aucune autre nourriture, mais toute la période de réalimentation, pendant laquelle elle complète les quantités insuffisantes de nourriture jusqu'au moment où celles-ci auront atteint la ration normale.

Pendant la période qui précède ce traitement, l'enfant a fait des chutes de poids plus ou moins importantes qu'il s'agit d'arrêter et de réparer dans la mesure du possible.

Les possibilités de la réparation dépendent de la nature des pertes d'eau qui peuvent être intra-cellulaires ou extra-cellulaires. Les premières sont dues à de graves lésions cellulaires qui provoquent soit une altération des colloïdes cellulaires qui perdent leur pouvoir de gonflement, soit la destruction totale des cellules; dans ce cas la perte d'eau s'accompagne de celle de K et de N. Ces lésions cellulaires ne sont guère accessibles à notre intervention thérapeutique; nous sommes réduits à désintoxiqucr l'organisme par une bonne diurèse et à attendre que les cellules se remettent.

Les pertes d'eau extra-cellulaires (y compris celles du plasma sanguin) ont, par contre, une importance pratique beaucoup plus considérable, parce qu'elles se laissent directement combattre par les apports de l'eau, du chlore et du sodium que l'organisme a perdus pendant la période de déshydratation.

La déperdition d'eau et d'électrolytes extra-cellulaires s'effectue par la respiration, par les vomissements et par les diarrhées; par la première, l'organisme perd uniquement de l'eau, par les seconds, du Cl, par les troisièmes, de l'eau et des électrolytes, notamment du Na et du Cl, les pertes en Na étant plus considérables que celles en Cl.

Dans les dyspepsies aiguës graves, les trois causes peuvent intervenir à des degrés différents; il en résulte une altération de l'état humoral qui est encore modifié par la néphrite fonctionnelle qui existe presque toujours dans ces cas et qui agit dans le sens d'une rétention d'urée, de chlore et de sodium.

L'équilibre acido-basique est déréglé dans le sens de l'acidose; celle-ci peut être due soit à un excès de Cl, soit à la présence d'acides organiques.

Nos connaissances de ces questions ont été fortement avancées par des travaux récents, émanant notamment d'auteurs américains (Gamble, Hartmann et autres) et hongrois (Kerpel Fronius, Czapo) et, en France, par M. Ribadeau-Dumas et son école. (Voir aussi les rapports au Congrès international de Pédiatrie de Rome, en 1937 et au Congrès français de Médecine de Marseille, en 1938). Il ressort de ces études que la détermination du Cl

globulaire et plasmatique et du rapport érythro-plasmatique ne suffit pas à établir d'une façon exacte le caractère des troubles humoraux qui sont la résultante des causes complexes que nous venons de mentionner. Le rapport érythro-plasmatique notamment n'en donne qu'une image incomplète, si l'on ne tient pas en même temps compte de la concentration du plasma, du taux du sodium, du CO^2, etc. Même l'augmentation simultanée du Cl plasmatique et du Cl globulaire, par exemple, avec abaissement ou élévation du rapport entre les deux valeurs, ne signifie pas nécessairement une rétention chlorée, parce que la concentration du sang peut masquer une chloropénie effective. Il serait donc nécessaire de faire le bilan du Cl, pour démontrer d'une façon exacte l'existencc d'une hypo- ou d'une hyperchlorémie.

En ce qui concerne les dyspepsies aiguës du nourrisson, on peut cependant se dispenser d'avoir recours à une technique aussi compliquée, parce que la lésion fonctionnelle des reins est généralement légère, et que leurs fonctions excrétrices et régulatrices se rétablissent promptement aussitôt qu'on leur fournit en quantités suffisantes l'eau, les bases et le chlore qui leur manquent. Cette constatation est d'importance; elle permet de simplifier beaucoup la technique de la diète hydrique puisqu'on peut se borner — quelles que soient les valeurs du Cl globulaire et plasmatique et du rapport érythro-plasmatique — à introduire des quantités suffisantes de solution physiologique de NaCl, ou de la solution équilibrée de Loke-Ringer pour que la diurèse reprenne et que l'équilibre osmotique et l'équibre acido-basique se règlent spontanément.

Cette thèse s'appuie sur les recherches que nous avons faites à notre clinique depuis un certain nombre d'années et que nous allons exposer brièvement :

Nous avons utilisé pour ce travail 70 cas, dans lesquels nous avons trouvé la répartition suivante du chlore plasmatique et globulaire:

Chlore plasmatique :

Valeurs normales :

entre 3 gr. 50 et 3 gr. 60 p. 1.000 : 10 cas.

Valeurs élevées :

3 gr. 60 à 3 gr. 80 p. 1.000 :	11 cas	27 cas
au-dessus de 3 gr. 80 p. 1.000 :	16 —	

Valeurs abaissées :

3 gr. 50 à 3 gr. 40 :	11 cas	33 cas
au-dessous de 3 gr. 40 p. 1.000 :	22 —	

Chlore globulaire :

Valeurs normales :

entre 1 gr. 70 à 1 gr. 80 p. 1.000 : 16 cas

Valeurs élevées :

entre 1 gr. 80 et 1 gr. 90 p. 1.000 :	11 cas	36 cas
au-dessus de 1 gr. 90 p. 1.000 :	25 —	

Valeurs abaissées :

entre 1 gr. 70 et 1 gr. 50 p. 1.000 :	12 cas	18 cas
au-dessous de 1 gr. 50 p. 1.000 :	6 —	

Le rapport érythro-plasmatique a été trouvé :

normal (0,48-0,52), 28 fois;
abaissé (> 0,48), 19 fois;
élevé (> 0,52), 23 fois.

La réserve alcaline a été sensiblement normale (entre 45 p. 100 et 55 p. 100, dans 17 cas; dans tous les autres cas, elle était abaissée (27 fois entre 45 et 30 p. 100, 18 fois entre 30 et 20 p. 100).

L'urée sanguine a été :

entre 0 gr. 30 et 0 gr. 15 p. 1.000, dans 13 cas;
entre 0 gr. 30 et 0 gr. 50 p. 1.000, dans 20 cas;
au-dessus de 0 gr. 50 p. 1.000, dans 36 cas.

On voit donc que dans presque les deux tiers de nos cas, le chlore plasmatique était normal ou abaissé; ceci était le cas, pour le chlore globulaire, dans environ la moitié des cas.

Le rapport érythro-plasmatique a été normal ou abaissé dans 47 cas, et trop élevé seulement dans 23 cas.

En ce qui concerne la diète hydrique, l'utilité de l'emploi de solutions de NaCl n'est pas contestée, lorsqu'il y a abaissement

du chlore et du rapport érythro-plasmatique. Il en est autrement quand ce rapport est élevé; dans ce cas, M. Ribadeau-Dumas affirme que l'introduction de NaCl augmente l'acidose et la rétention d'eau et de chlore, et risque ainsi d'avoir des effets désastreux; il recommande de les remplacer par des solutions glycosées ou bicarbonatées. Nos propres recherches ne confirment pas cette manière de voir.

Nous avons au contraire constaté que, si l'on fait, dans ces cas, la réhydratation avec la solution physiologique de NaCl — ou la solution de Ringer que nous avons l'habitude d'employer — la diurèse se relève en même temps que l'excrétion de chlore; le volume plasmatique du sang augmente; la réserve alcaline monte; l'enfant se désintoxique. C'est qu'en réalité il y a eu dans ces cas, *déperdition* de chlore et de sodium, qui avait seulement été masquée par la déshydratation, l'existence de cette dernière étant démontrée par la réduction du volume plasmatique du sang. La déshydratation inhibe les fonctions rénales; mais la néphrite fonctionnelle n'est que légère et les reins reprennent leur activité dès l'introduction suffisante d'eau et d'électrolytes.

Nous avons vérifié ces faits dans 15 cas qui ont été spécialement étudiés sous ce rapport ; ces recherches ont toutes été concluantes. A titre d'exemple, nous donnons ici deux de nos observations :

Esch. Josette, 3 mois.

Diarrhées depuis huit jours; aggravation depuis deux jours; vomissements.

28 *mai* 1938. Admission, 4.200 gr. Teint gris, abattue, mais pas complètement obnubilée. Déshydratation peu prononcée. État infectieux (38°,7).

Sang :	Urée.	0 gr. 87 p. 1.000	
	R. Alc.	37,5 p. 100	
	Cl. total	2 gr. 598 p. 1.000	
	Cl. plasm.	3 gr. 239 —	Rapport : 0,61
	Cl. glob.	1 gr. 98 —	
	Vol. plasm. . . .	48 p. 100	
	Vol. glob.	52 —	
	Sodium.	2 gr. 89 p. 1.000 de sérum	

Urines : à 18 h. 30 : 7 cmc. 5.

Alb. + Cyl. + Sucre : 0.
Urée : 10 gr. 32 p. 1.000. Cl. 0 gr. 178 p. 1.000.

29 *mai* à 1 h. : 11 cmc.

Urée : 6 gr. 32 p. 1.000. Cl. 1 gr. 322 p. 1.000.

29 *mai* à 7 h. : 30 cmc.

Urée : 6 gr. 32 p. 1.000. Cl. 2 gr. 383 p. 1.000.

Diète hydrique de vingt-quatre heures; 840 gr. de sol. de Ringer.

29 *mai* 1937 : État amélioré.

Sang :	Urée.	1 gr. 0 p. 1.000	
	R. Alc.	—	
	Cl. total	2 gr. 919 p. 1.000	
	Cl. plasm.	3 gr. 728 —	Rapport : 0,52
	Cl. glob.	1 gr. 96 —	
	Vol. plasm. . . .	54 p. 100	
	Vol. glob.	46 —	

30 *mai* 1937 : Début de broncho-pneumonie.
31 *mai* 1937.

Sang :	Urée.	0 gr. 85 p. 1.000	
	R. Alc.	—	
	Cl. total	2 gr. 990 p. 1.000	
	Cl. plasm.	3 gr. 728 —	Rapport : 0,45
	Cl. glob.	1 gr. 96 —	
	Vol. plasm. . . .	62 p. 100	
	Vol. glob.	38 —	

31 *mai* 1937. Mort de broncho-pneumonie.

Autopsie : Broncho-pneumonie. Otite purulente double. Antrite purulente à gauche.

Épicrise : Dyspepsie grave secondaire. Hyperchlorémie globulaire avec hyperchlorémie plasmatique.

Be... Irène, 5 mois.

Début il y a cinq jours par des diarrhées et des vomissements. Température 40°. Convulsions. Depuis le début, thé et eau de riz et d'avoine.

Admission le 11 *juin.* 5.700 gr. État de nutrition assez bon.

Très forte déshydratation. Teint plombé. Torpeur « presque complète ».

Otite à gauche.

Sang : Uréc.	1 gr. 50 p. 1.000		
R. Alc.	27,9 p. 100		
Cl. total	2 gr. 99 p. 1.000		
Cl. plasm.	4 gr. 128	—	Rapport : 0,46
Cl. glob.	1 gr. 90	—	
Vol. plasm. . . .	49 p. 100		
Vol. glob.	51	—	
Sodium.	2 gr. 15 p. 1.000		

Urines : Alb. + Sucre : traces. Cylindres hyalins et granuleux + +; Globules rouges et blancs.

Injection sous-cutanée de Ringer 200 cmc.

Veinoclyse avec du Ringer, à raison de 50 cmc. par heure, pendant quarante-huit heures. Cardio-toniques.

12 *juin.*

Urines :	0 h.	6 h.	12 h.	18 h.
Quantité	100 cmc.	85 cmc.	40 cmc.	100 cmc.
Urée : p. 1.000. . .	19 gr. 73	16 gr. 44	13 gr. 16	12 gr. 14
Cl. : p. 1.000. . . .	2 gr. 176	4 gr. 128	5 gr. 44	6 gr. 62

L'enfant se remet pendant ce temps et se désintoxique dès le soir du premier jour.

On le met au thé-Ringer 1 : 1 et le réalimente avec des doses croissantes de lait de femme.

16 *juin.*

Sang : Urée.	0 gr. 12 p. 1.000		
R. Alc.	61 p. 100		
Cl. total	2 gr. 51 p. 1.000		
Cl. plasm.	2 gr. 63.	—	Rapport : 0,83
Cl. glob.	2 gr. 29	—	
Vol. plasm. . . .	64 p. 100		
Vol. glob.	36	—	

Résumé : Perte de sodium et d'eau. Rechloruration intense.

Nous n'avons observé que deux cas — antérieurs à la série de 15 cas sus-mentionnés — dans lesquels nous avons cru devoir interrompre ce traitement.

L'un de ces enfants, tout en se désintoxiquant, présenta le second jour du traitement un début d'œdème; le chlore sanguin augmenta dans les deux fractions (avec rapport érythroplasmatique normal). Il suffit de remplacer la solution de Ringer par du thé, pour faire disparaître ces symptômes et obtenir la guérison.

Dans l'autre cas, le syndrome cholériforme s'était greffé sur une broncho-pneumonie grave. Après une diète hydrique de vingt-quatre heures, faite avec la solution de Ringer, l'état subtoxique persista, ainsi que l'acidose et la forte azotémie. Le chlore du sang avait encore augmenté; le rapport érythro-plasmatique restait élevé. Nous avons supprimé le Ringer en le remplaçant par du thé et une solution de bicarbonate de soude, mais la broncho-pneumonie s'aggrava et l'enfant y succomba le jour suivant.

Nous arrivons donc aux *conclusions* suivantes :

1° Lorsque les taux du chlore globulaire et du chlore plasmatique ainsi que le rapport entre ces deux valeurs sont abaissés ou normaux, de même, dans la très grande majorité des cas où ils sont augmentés, la réhydratation peut se faire uniquement au moyen de la solution physiologique de NaCl, soit par voie buccale, soit par voie sous-cutanée ou par voie intra-veineuse. Son action s'explique par le fait qu'il y a généralement dans ces cas un bilan négatif de chlore et de sodium qui est masqué par la concentration sanguine due à la déshydratation.

2° Dans les 15 cas à rapport érythro-plasmatique élevé, que nous avons spécialement étudiés et qui ont été exclusivement réhydratés par la solution de Ringer, ce traitement a toujours été supporté et a été couronné de succès.

Nous en concluons que les reins reprennent leurs fonctions excrétrices et régulatrices aussitôt qu'on leur fournit l'eau et les électrolytes dont ils ont besoin.

3° L'emploi de la solution de NaCl est toujours supporté le premier jour. Pour reconnaître les cas (qui nous paraissent être exceptionnels) où l'emploi prolongé de sérum physiologique peut être nuisible, il suffit de contrôler pendant les jours suivants la diurèse et l'excrétion de Cl par les urines, et de supprimer l'introduction chlorurée-sodique si ces deux fonctions ne se relèvent pas.

4° Comme il existe presque toujours, chez ces enfants, une chloropénie apparente ou larvée, l'emploi de la solution glucosée risque d'augmenter la déminéralisation (en attirant les électrolytes) et la déshydratation (en stimulant la diurèse aqueuse); elle est donc à rejeter.

Discussion : M. Ribadeau-Dumas. — L'intéressante communication de MM. Rohmer et Schneegans remet en discussion les indications de la sérothérapie artificielle dans le traitement des syndromes de déshydratation. Il s'agit là d'une question fort ancienne dont M. le professeur Marfan a clairement exposé les données à propos de l'application de la diète hydrique. Dès les débuts de la méthode, il s'est agi de savoir s'il valait mieux donner à l'enfant atteint de choléra infantile une eau chlorurée sodique ou une eau alcaline. Les travaux modernes n'ont fait qu'accentuer l'importance du problème de l'acidose et de l'alcalose des humeurs et des tissus. En clinique, une infinité de faits recueillis en grand nombre, montre qu'il n'est pas indifférent de faire pénétrer dans l'organisme telle ou telle solution électrolytique.

Tout d'abord, il fallait établir un test pratique de l'alcalose ou de l'acidose. Avant d'adopter comme test le rapport érythroplasmatique, nous avons étudié avec mes collaborateurs, MM. Lévy, Fleury et Mignon, les variations de ce rapport chez le sujet sain, sous l'influence de la prise de substances acidifiantes ou alcalosantes. Nous avons aussi confronté les résultats que nous donnait l'examen du sang, plasma et globules rouges pendant la vie, avec ceux que l'on obtenait des tissus, à l'autopsie. Dès 1926, nous avions constaté dans les grandes déshydratations, cet œdème cérébral dont il est tant fait état aujourd'hui et nous avons relevé à l'étude du cerveau, non seulement une augmentation relative, mais aussi une augmentation absolue du chlore tissulaire répondant aux chiffres élevés du chlore du sang. Ces constatations préalables faites, nous avons préconisé une méthode de sérothérapie applicable aux cas où il y a des vomissements incoercibles ne permettant pas la

prise de l'eau par la bouche. Par ailleurs, nous avons parfois observé l'indépendance de la teneur en chlore de la masse globulaire et de l'eau circulante. Nous avons vu aussi qu'un organisme recevant un excès de chlore se hâtait d'éliminer le chlore inutile par une bonne diurèse, celle-ci étant rendue possible par une intégrité du rein dont la fonction n'est que tardivement et définitivement compromise par des altérations anatomiques. Dans les syndromes cholériformes, le problème ne se limite pas à l'hydratation : il y a des phénomènes nerveux et des troubles profonds, caractérisant l'état toxique et s'accompagnant dans les cas graves d'une acidose qui doit être traitée par une solution électrolytique convenable. L'indication est précisée par un examen de laboratoire, comme la clinique en réclame constamment aujourd'hui. Cet examen donne un rapport érythro-plasmatique dont nous faisons état. Notre technique a été adoptée et préconisée par la Société de chimie biologique. Elle nous a donné dans les acidoses importantes des chiffres pouvant s'élever à 72; M. Rohmer a vu des rapports de 80 et plus. Jamais nous n'avons constaté des chiffres aussi élevés (1) qui nous paraissent indiquer une acidose incompatible avec l'existence. C'est bien l'acidose qui doit être prise en considération et nous ne sommes pas les seuls à insister sur ce point, puisque nombre de recherches basées sur des examens précis mènent actuellement aux mêmes conclusions que les nôtres.

Nous n'insisterons pas sur les cas où il y a alcalose puisque M. Rohmer est d'accord en cette circonstance avec la majorité des auteurs.

Je ne doute pas d'ailleurs que la différence d'opinion qui nous sépare aujourd'hui ne s'aplanisse un jour.

M. Rohmer. — Je ne voudrais répondre que par quelques mots à ce qu'a dit mon ami Ribadeau-Dumas. Je n'ai pas mentionné toutes les questions qu'il a soulevées, parce que je désirais être bref et que cette discussion nous aurait conduits trop loin.

(1) Même dans les heures qui précèdent la mort.

Les cas que j'ai utilisés étaient tous dans le coma et présentaient les symptômes nerveux classiques.

On ne doit plus parler du chlore des tissus, parce qu'on sait maintenant que le chlore n'entre pas dans les cellules; le chlore globulaire n'est pas le chlore des tissus.

L'acidose existe certainement dans ces cas, mais l'équilibre acido-basique se rétablit par le rétablissement des fonctions rénales. C'est là le point essentiel.

Quand on utilise le rapport érythro-plasmatique, on ne doit pas négliger ce facteur important qu'est la concentration sanguine. Quand il y a très peu de plasma et beaucoup de globules, les chiffres qu'on trouve pour le plasma évidemment changent de signification; il conviendra d'en tenir compte dans des recherches ultérieures.

Y a-t-il un rapport entre déshydratation, cylindrurie et albuminurie des dyspepsies du nourrisson ?

Par M. E. Schneegans.

On connaît depuis longtemps la cylindrurie et l'albuminurie des dyspepsies et il est classique d'admettre qu'il s'agit d'une conséquence de la déshydratation (Cserny, Schiff, Bayer).

Au cours de l'étude qu'avaient faite Rohmer et Tassovatz sur les variations de la cylindrurie parallèles aux variations de l'intensité des troubles digestifs, ces auteurs avaient été frappés de constater des cylindruries dans les dyspepsies légères avec augmentation de poids. Il ne pouvait s'agir de cylindrurie par pertes d'eau. Il nous a semblé que ces faits méritaient une étude systématique qui, sans résoudre le problème de la cylindrurie, nous amènerait cependant à saisir ou non la relation avec la déshydratation.

Indépendamment de nous, Feuchtwaenger et Lederer avaient remarqué les mêmes faits.

La cylindrurie n'est du reste pas très fréquente dans la dys-

pepsie simple sans atteinte de l'état général. On la voit parfois dans les diarrhées subaiguës des athrepsiques malgré un poids stationnaire ou augmentant légèrement. *A priori*, on peut déjà penser qu'il n'existe pas de pertes d'eau importantes chez ces nourrissons.

D'après nos connaissances de la régulation de l'hydrémie, il ne suffit pas d'affirmer l'absence de diminution de l'eau du sang. Schiff et Bayer ont provoqué une cylindrurie sans diminuer la teneur en eau du sang.

Les réservoirs d'eau, muscle et derme, sont surtout sensibles aux pertes d'eau. Si une déshydratation du rein devait se produire dans nos cas, elle serait précédée de longtemps par une perte de poids et de l'élasticité du derme.

Nous avons étudié :

1° La courbe de poids;

2° L'aspect de la peau ou de la fontanelle;

3° L'hydrémie;

4° Le test d'Aldrich Mac. Clure dans certains cas.

Nous avons également cherché des déshydratations sans cylindrurie. Dans 14 dyspepsies simples dans lesquelles nous avions constaté des cylindres dans les urines, nous avons vu que le poids était stationnaire ou continuait à augmenter. L'aspect et l'élasticité de la peau étaient normaux. La fontanelle n'était pas déprimée. La résorption de la boule d'œdème (test d'Aldrich Mac. Clure) se faisait en un temps normal. La teneur en eau du sang était souvent plus élevée que chez l'enfant après la dyspepsie ou en tout cas égale.

Le nombre des déshydratations manifestes sans cylindrurie est beaucoup moins grand. Il s'agit d'enfants infectés qui perdent de l'eau par perspiration pulmonaire et par réduction des ingestions. Très souvent, les infections se compliquent de troubles digestifs. La cylindrurie fait alors son apparition. Nous avons réuni 3 cas ayant fait des chutes de poids de 300 gr. à 500 gr. La peau était grise et les plis persistaient. Il n'y avait pas de troubles digestifs et pas de cylindrurie ni d'albuminurie. Dans l'un des cas, nous avons pu observer de la cylindrurie dans une

2e phase aecompagnée de troubles digestifs malgré une rehydratation complète.

Il est tout à fait logique de conelure qu'il faut ehereher ailleurs que dans les pertcs d'eau, la eause des eylindruries. On peut objeeter que la cylindrurie a été obtenue par Sehiff, Bayer, Corean et Klein, par simple réduction d'eau.

Mais les auteurs indiquent que la réduction doit être forte, de 40 à 50 p. 100. Dans ees eas, la déshydratation peut avoir un retentissement sur d'autres appareils, en particulier sur l'appareil digestif. Ceci existe dans le coup de ehaleur du nourrisson. On a observé des troubles digestifs dans les déshydratations expérimentales de ees auteurs.

Ils signalent aussi la persistanee des eylindres 15 jours après la eessation dc l'expérienee. On peut admettre qu'il existe une lésion plus profonde du rein. La eylindrurie des troubles digestifs disparaît, dans la plupart des eas, 12 heures après le début du traitement.

Quelle hypothèse a-t-on proposée pour expliquer ces troubles rénaux ? Fiseher avait montré quc les colloïdes étaient excrétés en plus grande quantité dans l'aeidose. Feuchtwaenger et Lederer pensent que l'acidose du parenchyme rénal provoquée par les troubles digestifs amènerait un passage intense de colloïdes dans les urines. La déshydratation agglutinerait les colloïdes par une résorption trop intense de l'eau au niveau des tubes urinifères.

Les auteurs ont cherehé à provoquer des acidoses locales du rein par des ingestions de ehlorure de caleium. Ils ont pu obtenir la cylindrurie, surtout au cours des troubles digestifs. Les troubles rénaux varient avec l'intensité des troubles digestifs. Y a-t-il dans l'organisme des substanees toxiques agissant sur le rein, semblables à celles que Kramar et S. Blazso ont mises en évidence dans certaines dysenteries? Nous n'en savons rien. Mais il est possible d'attribuer à la déshydratation seule l'apparition de cylindres dans les urines au cours des troubles digestifs des nourrissons.

Purpura fulminans méningococcique. Traitement par la sulfamide et le sérum. Guérison.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun et Mme Dufour.

Depuis que M. et Mme Trefouel, MM. Nitti et Bovet, travaillant à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. Fourneau, ont montré la haute valeur bactéricide de la para-amino-phénylsulfamide (1162 F.), ce corps a été maintes fois utilisé dans le traitement des méningococcies. Les succès obtenus par cette thérapeutique se multiplient. Si nous ajoutons une nouvelle observation à la somme déjà considérable des faits publiés, c'est pour souligner l'efficacité du traitement dans un cas en apparence désespéré, et montrer que la sérothérapie peut parfois s'associer avec bonheur à la chimiothérapie.

Michel F..., 9 mois, entre à la Salpêtrière le 27 *janvier*, à midi.

Il a présenté le 21 et le 22 *janvier* un peu de fièvre et une angine discrète; les quatre jours suivants, il a paru bien portant.

Brusquement le 26 *janvier*, vers le soir, la température s'est élevée à 41°; l'enfant a fait une convulsion, et des taches de purpura sont apparues sur le corps.

A l'entrée, on est en présence d'un enfant légèrement hypotrophique, qui pèse à 9 mois, 7 kgr. 600. La fièvre est à 38°.

Le tableau réalisé est celui d'une *méningococcémie* sévère, accompagnée d'un *purpura* intense.

L'enfant est en pleine *torpeur, subcomateux;* il ne réagit pas aux excitations extérieures.

Les téguments sont *cyanosés*, et couverts, en particulier, au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs, de *taches purpuriques*, dont quelques-unes sont infiltrées.

Ce purpura s'accompagne d'*hémorragies viscérales* : hématémèses et melæna.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

L'enfant respire avec peine, et présente à la base gauche un foyer broncho-pneumonique avec un souffle tubaire discret et des râles sous-crépitants fins.

On recherche avec soin les signes propres d'irritation méningée; *ils font défaut*, la fontanelle n'est pas tendue et bat normalement;

il n'existe aucune contracture : pas de raideur de la nuque ni des membres inférieurs; néanmoins une ponction lombaire ramène un liquide purulent renfermant de nombreux polynucléaires et de très nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires.

Traitement : 15 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent intra-rachidien et 15 cmc. intra-musculaire, 1 gr. de sulfamide par la bouche.

Le 28 *janvier :* état clinique sans changement. T. 38°,5. La ponction lombaire fournit un liquide toujours purulent; *mais sur les lames on ne trouve plus de méningocoques ;* les cultures sur gélose ascite et gélose T sont négatives.

Traitement :

Le matin, l'enfant reçoit 10 cmc. de la solution de 1162 F. à 0,85 p. 100 par voie rachidienne et 10 cmc. dans le ventricule droit.

Le soir : 10 cmc. de sérum intra-rachidien et 10 cmc. intramusculaire; dans la journée, on donne 1 gr. de sulfamide par la bouche.

Le 29 *janvier :* état stationnaire. T. 38°,5.

A la ponction lombaire, le liquide est toujours louche. L'enfant reçoit :

Le matin : 10 cmc. de la solution de sulfamide par voie rachidienne;

Le soir : 20 cmc. de sérum dont 10 intra-rachidien et 10 intramusculaire.

Il prend par la bouche 1 gr. de 1162 F.

Le 30 *janvier :* état général sans amélioration. T. 38°,4. Poids 7 kgr. 400.

Le liquide de ponction lombaire paraît SANGLANT, mais les polynucléaires sont moins nombreux; des mononucléaires apparaissent sur la lame; il n'y a pas de germes à l'examen direct.

Le taux de la sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien est de 5 mgr. p. 100.

L'enfant reçoit : 10 cmc. de sulfamide en solution par voie rachidienne, et 2 gr. 50 de sulfamide *per os.*

Le 31 *janvier :* légère amélioration, l'enfant boit mieux, vomit moins; les taches purpuriques commence à régresser mais la température est à 39°.

Le liquide céphalo-rachidien est plus clair et renferme, en nombre à peu près égal des polynucléaires, des mononucléaires et des globules rouges; pas de germes à l'examen direct.

L'enfant reçoit 6 cmc. de la solution de sulfamide par voie rachidienne et 1 gr. 50 du produit par la bouche.

Le 1er *février :* L'enfant est plus éveillé, il suit des yeux la flamme d'une bougie; il boit mieux, vomit moins, les râles de la base gauche sont en diminution.

Cependant la fièvre est encore à 39°. Le liquide céphalo-rachidien est sanglant. Il renferme 66 p. 100 de poly.; 34 p. 100 de mononucléaires. Il ne contient pas de germes. Il renferme de la sulfamide au taux de 8 mgr. p. 100.

L'enfant reçoit 2 gr. de 1162 F. par la bouche.

Du 2 *au* 7 *février* la température descend très lentement de 39° à 38°. L'enfant présente des troubles digestifs; il boit avec peine, il vomit, souvent en jet; il a des selles muqueuses; mais, surtout, sa tête est rejetée en arrière; on note quelques soubresauts musculaires disséminés, et, par intermittence, un tremblement intentionnel des membres supérieurs.

Malgré la persistance des signes neurologiques, le liquide de ponction lombaire s'éclaircit de plus en plus.

Le 5 *février* il renferme 4 mgr. 5 de sulfamide p. 100

Pendant toute cette période, l'enfant reçoit 1 gr. de sulfamide par la bouche.

Le 7 *février :* La constatation des signes précédents fait redouter une pyocéphalie.

Le liquide de ponction lombaire étant devenu clair, on fait une ponction du ventricule droit qui fournit un liquide jaune d'or, amicrobien, très riche en globules rouges, assez riche en mononucléaires et en polynucléaires altérés.

Ces résultats démontrent l'existence d'une *hémorragie intraventriculaire déjà un peu ancienne et bloquée.* Ils expliquent la persistance des signes cérébro-méningés qui devenait inquiétante.

Du 8 *au* 18 *février*, l'état de l'enfant s'améliore progressivement. La fièvre baisse peu à peu; l'enfant voit clair et entend bien, il s'amuse, sourit, mange bien, prend du poids.

Pour consolider la guérison et éviter les récidives, on continue la sulfamide par la bouche : l'enfant prend 1 gr. du produit *les* 7 *et* 8 *février*, puis 0 gr. 50 par jour *du* 9 *au* 18 *février.*

L'enfant sort de l'hôpital *le* 18 *février.* Nous l'avons revu *le* 15 *mars :* il était en parfaite santé.

L'observation précédente est un cas de méningococcémie sévère ayant comporté la quadruple manifestation d'un purpura intense, d'une méningite purulente, d'une hémorragie intraventriculaire et d'une broncho-pneumonie. Circonstance aggravante, la maladie a évolué chez un nourrisson de 9 mois. Une

telle infection, à un tel âge, est habituellement mortelle. Cependant notre malade a guéri. Il a guéri sous l'influence d'un traitement mixte sérothérapique et chimiothérapique (70 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent, dont 35 cmc. intra-rachidien et 35 cmc. intra-musculaire, d'une part; et, d'autre part, 21 gr. de 1162 F. par la bouche et 46 cmc. de la solution de ce produit à 0,85 p. 100 dans l'espace sous-arachnoïdien). Ce résultat est à l'éloge des nouvelles thérapeutiques utilisées contre le méningococoque.

Mais, à propos de cette observation, nous nous sommes posés plusieurs interrogations.

La première concerne l'action de la sérothérapie dans ce cas particulier. Le sérum eut-il, chez ce malade, un rôle actif ou bien fut-il l'inutile compagnon de la sulfamide ? A cette question, en apparence difficile à trancher, nous répondons : le sérum a eu, chez ce malade, une action heureuse : en 20 heures, 15 cmc. de sérum intra-rachidien et 15 cmc. de sérum intra-musculaire ont modifié l'aspect bactériologique du liquide céphalo-rachidien : avant l'injection, très nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires; après l'injection, plus de germes visibles. Cependant le malade n'avait pris, par la bouche, que 1 gr. de sulfamide dont une bonne part avait été rendue dans des vomissements incessants.

Notre observation rejoint donc une série de cas favorables, où la sérothérapie et la chimiothérapie conjuguées amenèrent la guérison. Rappelons à ce propos les faits signalés par MM. Bethoux, Gourdon et Rochedix, par MM. Armand-Delille, Lestocquoy et Tiffeneau, par MM. Weill-Hallé et ses élèves, par MM. Lereboullet et Lelong, par M. Tixier. Au Niger français, MM. Muraz, Chirle et Queguinier ont abaissé par l'association sérum-sulfamide la mortalité des méningococcies de 22,44 p. 100 à 8,7 p. 100. En Égypte, M. Abbas-Amer obtient, par le même procédé, une amélioration massive de sa statistique : 25 p. 100 de décès au lieu de 86 p. 100. M. Waghelstein, en Amérique, guérit par ce moyen 87 p. 100 de ses malades.

Malgré ces brillants résultats, on a fait, aux dépens du sérum,

de sévères reproches à la sommation du traitement sérothérapique et sulfamidé au cours des méningococcies.

On a prétendu d'abord que le sérum pouvait gêner l'action bactéricide de la sulfamide. M. Tixier fonde cette opinion sur l'observation d'un malade qui mourut. Dans ce cas, la chimiothérapie intervint après l'échec du sérum, longtemps après le début de la maladie. Le caractère tardif de cette intervention suffit à expliquer son insuccès.

Une objection plus sérieuse réside dans la question suivante : *l'adjonction du sérum à la sulfamide est-elle indispensable pour guérir l'infection méningococcique ?* A cette interrogation, il faut répondre par la négative. La sulfamide peut, *à elle seule* et *sans sérum*, guérir la méningite à méningocoques. Schwentker, Gelman et Long démontrèrent les premiers cette possibilité. Après eux, de nombreux auteurs obtinrent le même succès. Citons les observations françaises de MM. Marquczy, Cl. Launay et Mage, de Mme Zagdoun et Mlle Œmischen, de M. Tixier. Muraz d'une part et Waghelstein d'autre part, n'ont pas sensiblement modifié le pourcentage des succès, en adjoignant ou non le sérum à la sulfamide.

Toutes ces publications insistent sur la rapidité, la facilité, l'élégance de la guérison dans les cas traités par la seule sulfamide. L'évolution favorable n'est plus altérée par l'apparition d'accidents sériques.

Voici d'ailleurs un nouvel exemple de ces brillants résultats : une méningite à méningocoques B, guérie en 4 jours, par la seule sulfamide, chez un nourrisson tuberculeux.

R... Andrée, 15 mois, est un nourrisson légèrement hypotrophique, porteur d'une lésion tuberculeuse ganglio-pulmonaire.

Le 15 *février* 1939, l'enfant a 39° de fièvre et une angine rouge; *le* 17 *février*, on l'amène à l'hôpital. Sa température est toujours à 39°. Il présente des signes méningés évidents. Une ponction lombaire fournit un liquide purulent contenant de nombreux méningocoques B.

Les 17, 18, 19 *et* 20 *février*, l'enfant reçoit, chaque jour, par la bouche, 2 gr. de 1162 F. et par voie rachidienne, les trois premiers

jours, respectivement, 15 cmc., 15 cmc. et 10 cmc. de la solution de 1162 F. à 0,85 p. 100.

Au bout de ces quatre jours, l'enfant est pratiquement guérie; la fièvre est tombée; le liquide rachidien est devenu clair.

Le traitement sulfamidé est cependant continué, à dose décroissante, pendant une douzaine de jours, pour consolider la guérison.

En dépit de ces résultats qui sont merveilleux, le traitement sulfamidé de la méningite cérébro-spinale connaît cependant quelques échecs. Les statistiques étendues font ressortir une mortalité de 7 à 8 p. 100. Ces insuccès appartiennent surtout à des cas trop tardivement traités. Bien qu'on ait pu guérir par la sulfamide des méningites évoluant depuis un certain temps déjà, la nécessité du diagnostic et de l'intervention précoces vaut pour la chimiothérapie comme elle vaut pour la sérothérapie. L'enfant dont M. Tixier eut à déplorer le décès, lui fut amené trop tard. Nous avons perdu un malade dans les mêmes conditions.

B... Maurice est un nourrisson de 5 mois qui nous est amené, le 28 *mai* 1938, *au* 21e *jour d'une méningite à méningocoques* MÉCONNUE.

T. à 38°; nuque raide; attitude en opisthotonos de tout le corps; fontanelle tendue; vomissements incessants.

La ponction lombaire fournit un liquide purulent comportant de nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires.

L'enfant est uniquement traité par le 1162 F. Il reçoit :

Les 28, 29, 30 *et* 31 *mai :* chaque jour 2 gr. de sulfamide par la bouche et 10 cmc. de la solution à 0,85 p. 100 répartis dans le canal rachidien et les deux ventricules.

Les 1er, 2, 3 *et* 4 *juin :* chaque jour 1 gr. 50 de sulfamide par la bouche, et 15 cmc. de la solution à 0,85 p. 100 répartis dans le canal rachidien et les deux ventricules.

Les 5 *et* 6 *juin :* 1 gr. 50, chaque jour, de sulfamide.

Le 7 *juin:* 1 gr. 50 par la bouche; 15 cmc. dans le canal rachidien et les deux ventricules.

Du 8 *au* 14 *juin :* 1 gr. 50 chaque jour de 1162 F. par la bouche.

Au total, ce nourrisson qui pesait 5 kgr. 400, reçut 27 gr. 50 de sulfamide par la bouche et 115 cmc. de la solution à 0,85 p. 100 dans l'espace sous-araehnoïdien et les deux ventricules.

Sous l'influence de ce traitement énergique, nous eûmes d'abord l'impression d'une amélioration. La fièvre tomba très lentement, le liquide tant rachidien que ventriculaire s'éclaircit peu à peu, tout en restant légèrement louche et sanglant; les microbes disparurent du liquide de ponction à partir du 2 juin. Cependant persistaient les contractures et la difficulté de l'alimentation.

A partir du 7 *juin* la fièvre reprit; *le* 11 *juin*, on trouvait à nouveau des méningocoques dans le liquide de ponction lombaire.

Le 13 *juin* l'enfant fit une pneumonie (malgré l'imprégnation sulfamide).

Le 14 *juin* le liquide rachidien fourmillait de pneumocoques. L'enfant mourut le soir même.

A l'autopsie, *le* 15 *juin*, on notait : pas de méningite de la convexité; hydrocéphalie; ventricules latéraux dilatés renfermant un liquide sanglant; méningite basilaire importante; le cervelet et le bulbe étaient entourés de tractus fibreux et de logettes remplies de muco-pus gris jaunâtre riche en méningocoques; le 4e ventricule était très dilaté et renfermait du pus et des méningocoques.

A la base du poumon gauche, existait une pneumonie au stade d'engouement.

Ces échecs de la chimiothérapie, si peu nombreux soient-ils, incitent à quelque prudence, avant de rayer, délibérément, de nos ressources thérapeutiques, un sérum qui, malgré tout, a permis à chacun de nous, de guérir de nombreux malades.

Ainsi, sommes-nous amenés à discuter cette dernière question : *Quelle est la part respective que doivent actuellement occuper la chimiothérapie et la sérothérapie dans le traitement de la méningite à méningocoques ?*

A notre avis, LA PRIMAUTÉ REVIENT SANS CONTESTE A LA SULFAMIDE, pour la facilité de son application, pour la rapidité et l'efficacité de ses résultats.

Cette affirmation rend parfaitement condamnable la technique qui consisterait à réserver à la chimiothérapie les échecs de la sérothérapie.

Mais après cet énoncé, plusieurs éventualités méritent d'être envisagées.

En présence d'une *méningite récente* et de gravité moyenne,

on est autorisé à n'employer, dans le traitement, que la seule chimiothérapie. Nous n'insisterons pas sur la conduite du traitement dont les principes ont été remarquablement exposés par M. René Martin à propos des méningites à streptocoques et par M. Tixier. Comme M. René Martin, nous sommes partisans de renforcer, pendant les 3 ou 4 premiers jours, l'action de la sulfamide donnée par la bouche, par des injections intra-rachidiennes de la solution à 0,85 p. 100. Nous espérons, de la sorte, obtenir plus rapidement et plus sûrement, dans le liquide céphalo-rachidien, la concentration de 3 à 4 mgr. p. 100, nécessaire à la disparition des méningocoques. Quand on peut suivre, au cours de l'évolution, la concentration en sulfamide du liquide céphalo-rachidien, cette mesure, que réalisent aisément certains laboratoires, devient un bon guide de la posologie et confère au traitement une rigueur quasi mathématique. Toutefois, ce contrôle est loin d'être habituellement indispensable. Dernière précaution; même après la guérison clinique, il est sage de continuer pendant une dizaine ou une quinzaine de jours, l'administration de la sulfamide par voie buccale, pour maintenir l'imprégnation de l'organisme et éviter les récidives.

Même en présence d'une méningite récente et de moyenne gravité, certains n'oseront pas encore se passer de sérum. Ils donneront la dose habituelle de sulfamide. Ils y joindront une sérothérapie modérée. Le pire qu'on puisse leur reprocher, c'est de faire, sans doute, un geste inutile.

Par contre, il est des circonstances où l'adjonction du sérum à la sulfamide paraît plus logique :

1° En présence d'une méningococcie d'emblée très sévère et d'allure presque foudroyante, il est raisonnable d'utiliser d'emblée toutes les ressources dont nous disposons : sulfamide et sérum. C'est ce que nous avons fait dans notre première observation;

2° En présence d'une méningococcie ancienne, méconnue et pas encore traitée, il est raisonnable de joindre le sérum à la sulfamide. C'est ce que nous avons omis de faire dans notre troisième observation, et nous le regrettons. Dans ce cas, en effet,

les méninges ont toute chance d'être profondément lésées et leur perméabilité à la sulfamide diminuée. Il est alors logique d'apporter à la chimiothérapie le secours, même incertain, de la sérothérapie;

3° Le sérum est encore indiqué lorsque la sulfamide est mal absorbée (vomissements incoercibles) ou mal tolérée. Ces cas sont à vrai dire exceptionnels. Mais il est alors logique d'aider par la sérothérapie une chimiothérapie dont les doses risquent d'être insuffisantes.

Ainsi peut être précisée, nous semble-t-il, pour l'heure présente, la part respective de la sulfamide et du sérum dans le traitement des méningococcies. Mais il est possible qu'une expérience plus étendue apporte à ces conclusions, dans un avenir plus ou moins lointain, de notables modifications.

Discussion : M. Tixier. — Je voudrais dire un mot sur un détail de technique qui, je crois, a son importance.

J'ai eu, il y a une quinzaine de jours, un enfant qui est entré dans mon service. Pendant trois jours, aucun signe de méningite, c'est seulement au quatrième jour que les signes de méningite sont apparus. Nous avons fait une ponction lombaire qui a permis de trouver du méningocoque. Nous avons donné du sulfamide, et, au bout d'une dizaine de jours, nous avons été quelque peu surpris; la température ne tombait pas, bien que l'enfant s'améliorât un peu, et, étonné de voir ce que je n'avais jamais vu jusqu'alors, je demande un dosage de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien, et on me répond : 1 mgr. 6, ce qui est une dose très faible. Nous avons fait une petite enquête et nous avons appris que la surveillante mettait sa dose journalière de sulfamide dans un biberon, et que toutes les quatre heures elle en donnait à prendre à l'enfant; il est vraisemblable qu'une quantité importante de sulfamide restait au fond de la bouteille.

Il est impressionnant de penser que la vie d'un enfant puisse être accrochée à un petit détail de technique. Muni de ces constatations, nous avons fait écraser chaque fois la dose de sulfamide dans un peu d'eau, et, bien que l'enfant prit des doses réelles

très inférieures à celles qu'il devait prendre antérieurement, nous avons constaté dans son liquide céphalo-rachidien, 6 mgr. de sulfamide. L'enfant d'ailleurs a très bien guéri par la suite, mais je crois qu'il était utile d'attirer votre attention sur un détail de technique qui a tout de même une très grosse importance. Il existe maintenant, dans le commerce, des suppositoires de sulfamide et il est certain que si cette voie d'introduction est aussi efficace que la voie buccale, ce serait la méthode de choix à utiliser chez le nourrisson.

Vaccination antidiphtérique par l'anatoxine.

Vœu émis par la Société :

La Commission, réunie à propos de la vaccination antidiphtérique, a proposé à la Société de Pédiatrie d'émettre le vœu suivant qui a été ratifié par la Société de Pédiatrie, à l'unanimité moins une voix :

La Société de Pédiatrie de Paris, convaincue de l'innocuité et de l'efficacité de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine, émet le vœu que la pratique de cette vaccination soit généralisée à tous les enfants dès la deuxième année.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

19-5-39. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 25 AVRIL 1939

Présidence de M. Babonneix.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Vœu émis par la Société.

Sanatoriums marins pour enfants de Banyuls et de Saint-Trojan.

M. JULIEN HUBER (rapporteur). Au nom de la Commission d'Hygiène et d'Assistance sociales de la Société.

La Société de Pédiatrie de Paris suivant en cela les directions de sa Commission d'Hygiène et d'Assistance sociales, présidée par M. Lesné, enregistre les bons résultats obtenus par le placement d'enfants de 2 à 4 ans dans les sanatoriums marins pour enfants de Banyuls et Saint-Trojan et émet le vœu que la limite d'âge des enfants admis dans ces deux établissements, au titre de l'Assistance publique de Paris, soit abaissée à 2 ans et que le nombre de lits dont disposent les Hôpitaux de l'Assistance publique de Paris dans ces deux établissements soit augmenté et porté de 50 à un chiffre plus élevé : 75 ou plus, pour ne pas diminuer le nombre des enfants plus grands admis dans ces deux sanatoriums (1).

Le professeur Merklen.

M. le PRÉSIDENT. — Mes chers collègues, j'ai le pénible devoir de vous annoncer la mort de M. Prosper Merklen. Sans doute, les jeunes ne connaissaient que le professeur de clinique médicale, l'ancien doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg, le spécialiste du monocyte, l'auteur d'un magnifique atlas d'*Hématologie*. Mais les anciens n'ont pas oublié qu'avant de partir pour Strasbourg, il s'était longtemps occupé de médecine infantile, qu'il avait consacré sa thèse à un sujet de pédiatrie,

(1) Il est à noter que ces deux sanatoriums sont agréés par la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise, ce qui permet l'admission d'enfants habitant es communes de banlieue qui ne peuvent y entrer par l'Assistance publique (Siège social, 62, rue de Miromesnil, Paris-8e).

que, dans le *Traité d'Hutinel*, il avait été chargé de rédiger le chapitre des *Maladies du foie et des reins*, qu'il avait fait, ici-même, de nombreuses et importantes communications. Ce matin, à ses obsèques, votre président vous a représenté, et a offert nos plus respectueuses condoléances à la famille de cet éminent collègue, dont nous garderons précieusement la mémoire.

Accidents graves : purpura, néphrite aiguë hématurique, consécutifs à l'administration de chénopodium.

Par MM. L. Babonneix et A. Depaillat.

Depuis les recherches de A. Riff et Brüning (1908), on utilise, en cas d'ankylostomiase et surtout d'ascaridiose, l'huile essentielle obtenue par distillation des sommités fleuries de la plante et des graines du *Chænopodium anthelminthicum* (Chénopodiacées), mais tous les auteurs, et en première ligne le professeur Brumpt, ont insisté sur la nécessité d'un dosage exact comme d'une technique minutieuse, le médicament étant extrêmement toxique.

Nous voudrions, à ce sujet, rapporter l'observation d'un enfant qui, à la suite de l'absorption de trois capsules d'essence de Chénopodium, a été pris d'accidents graves, qui durent encore et dont on ne saurait dire ni quand ni comment ils se termineront.

Observation. — *M. André*, 8 ans 1/2, admis le 31 décembre 1938, salle Josias, pour *purpura hémorragique*, après un séjour de douze heures dans le service de chirurgie infantile (motivé par l'importance des signes abdominaux et de l'hémorragie intestinale constatés à l'admission).

Il est né à terme, avec un poids suffisant, après une grossesse et un accouchement normaux. Il a été nourri au lait de vache, a fait ses premiers pas vers 1 an et semble avoir eu un développement normal. Il n'a pas eu d'autre maladie que la rougeole.

On ne retrouve aucun antécédent d'hémogénie, d'hémophilie ou d'autre maladie du sang, mais deux antécédents personnels sont à signaler.

1° Existence de *crises comitiales*, la première constatée vers l'âge de 2 ans. Depuis, 4 ou 5 autres crises, dont 2 particulièrement nettes : l'une, à 2 ans 1/2, l'autre, vers 5 ans. Elles se sont accompagnées de chute, de perte de connaissance, d'écume à la bouche, d'incontinence d'urines, sans convulsions et sans morsure de la langue. L'enfant a été traité par le gardénal.

Dans le même ordre de faits, depuis deux ou trois ans, les parents se sont aperçus d'un tic buccal et de respiration suspirieuse sans motif, phénomènes qui persistent encore, à des degrés variables, d'un jour à l'autre.

2° Une *helminthiase* remontant au moins à trois ans. Les parents ont souvent trouvé des ascaris dans les selles. L'enfant est un habitué des vermifuges, et a pris assez régulièrement, depuis trois ans, des préparations à base de santonine. L'élimination des ascaris a toujours été très variable. L'origine des crises nerveuses a été mise sur le compte de cette parasitose. Dernièrement, une analyse des selles a été faite et on aurait trouvé (19 mai 1938) deux œufs d'ascaris et un œuf de trichocéphale.

Il survenait assez souvent des douleurs abdominales, surtout dans les derniers jours de décembre 1938. C'est vraisemblablement la somme de tous ces arguments qui auraient amené le médecin à administrer un vermifuge plus énergique : trois capsules d'huile de *Chenopodium anthelminthicum*, dosées à 1/4 de centimètre cube d'huile de chénopode.

Antécédents familiaux. — Le père a eu, lors d'un séjour au Maroc, il y a vingt-cinq ans, une dysenterie amibienne traitée par l'émétine et dont il ne semble pas conserver de séquelles. Il souffre actuellement d'un ulcère du duodénum. Il n'avoue aucun antécédent spécifique, ni aucun antécédent comitial de son côté.

La mère est bien portante. Elle a eu un épisode pulmonaire assez prolongé à l'âge de 18 ans, mais sans rechute et semblant guéri. Pas d'antécédent comitial. Elle a eu une fausse-couche de 2 mois 1/2 et trois grossesses normales. Le 1er enfant est mort à 3 mois de broncho-pneumonie. Le 2e est une fille de 14 ans, bien portante, sans crises comitiales. Le 3e est le petit André.

La maladie actuelle a débuté le 29 décembre 1938, lendemain de la prise par l'enfant des 3 capsules d'huile de chénopode.

Ce jour-là, il s'est plaint de violentes douleurs abdominales, avec ballonnement, ayant simulé vraisemblablement un syndrome d'occlusion, si l'on tient compte de l'injection de péristaltine faite aussitôt par le médecin.

Le lendemain se produit un melæna abondant et le malade est envoyé à l'hôpital, où il est admis, le 30 décembre, dans le service

de M. Boppe, mais comme il présente des signes certains de purpura, il est passé dans le service de médecine.

Le 31 *décembre*. L'état est alarmant. Température à 37°,5. La température, prise toutes les trois heures, ne montre aucun clocher thermique. Pouls très rapide, à 120.

Aspect obnubilé, abattu, avec tics de la face, peut-être à cause d'une légère surdité, ne répondant que par grognements incompréhensibles.

On est frappé par l'importance du *purpura*. Les avant-bras, le dos des mains, l'abdomen, les cuisses, les genoux, le dos des pieds, sont le siège d'éléments hémorragiques prenant en certains points un caractère diffus d'ecchymoses. Au voisinage, se trouvent des pétéchies plus ou moins étendues. Ces éléments ne semblent pas douloureux à la pression. Il n'y a aucun élément bulleux sur le corps, mais, sur la face dorsale des doigts, on trouve, aux plis de flexion, deux ou trois gros éléments nettement hémorragiques ayant soulevé l'épiderme et dont le contenu paraît être sérosanguinolent.

Il existe, par ailleurs, une légère hémorragie de la sclérotique gauche et une stomatite très douloureuse, avec piqueté hémorragique sur la face interne des joues et sur le voile du palais.

Contrastant avec ces éléments cutanés, on remarque l'extrême pâleur du malade, chez qui existent incontestablement des signes d'hémorragie interne.

Le melæna constaté la veille s'est reproduit, en effet, dans la nuit et dans la matinée. Il s'agit de selles très liquides, abondantes et franchement sanglantes.

La palpation abdominale semble déceler une douleur diffuse. Il n'y a pas de contracture, mais une très légère défense sans localisation élective. On perçoit un gargouillement très net sur tout le cadre colique. Il existe aussi un certain degré de météorisme.

On ne trouve aucune autre hémorragie. Pas d'épistaxis, pas de gingivorragies, pas d'hématomes, pas d'hématuries.

L'examen viscéral ne montre aucun signe pulmonaire. Les bruits du cœur sont rapides, mais normaux. Le volume du foie semble normal. La rate n'est ni palpable, ni accessible à la percussion. Des adénopathies discrètes sont notées aux aines, dans les aisselles et au cou. Les organes génitaux sont normaux. La cavité bucco-pharyngée, en dehors de la stomatite et des éléments purpuriques, paraît normale, sans angine. L'examen neurologique, enfin, reste négatif.

Les signes méningés ne sont pas suffisants pour justifier une ponction lombaire, et se résument en une très légère difficulté à

la flexion de la tête, sans signe de Kernig. Les réflexes tendineux, cutanés et oculaires sont normaux.

Les urines, légèrement troubles, peu abondantes, mais non sanglantes, contiennent de l'albumine. Pas de glycosurie.

Le signe du lacet n'est pas recherché en raison de l'importance des pétéchies aux avant-bras.

Le temps de saignement est de 5 minutes, le temps de coagulation de 4 minutes.

Devant la gravité de l'hémorragie intestinale on fait faire une transfusion de 100 g.

Dans les jours qui suivent, l'état général s'améliore un peu. Les selles sont fréquentes, noires, fétides, mais ne contiennent plus de sang rouge. La température reste normale. La diurèse oscille entre 300 et 700 cmc. Aucun signe nouveau n'apparaît, mais la torpeur avec obnubilation persiste. Le purpura ne se modifie pas.

L'examen hématologique montre :

Hématies	2.850.000
Leucocytes	12.000
Plaquettes	228.000
Poly-neutro	66
— -éosino	2
Lymphocytes	18
Mononucléaires	4
Myélocytes	6
Métamyélocytes	4

2 normoblastes sont rencontrés sur la lame.

Le 6 *janvier* 1938. Après une apparente amélioration, le malade refait une poussée hémorragique et purpurique.

Dans la nuit sont apparues des selles sanglantes avec légères douleurs abdominales.

Le 7, on constate de nouvelles ecchymoses cutanées, prédominant aux extrémités, à la face externe des avant-bras, du dos du pied et de l'abdomen. Les ecchymoses anciennes sont en voie de disparition. Le caractère bulleux s'affirme au dos du pied, à la face dorsale des mains. Ces bulles contiennent un liquide trouble sanguinolent. Sur un frottis, ce liquide s'avère être sans germe visible; il contient seulement des débris cellulaires, des hématies.

Par ailleurs, un *syndrome rénal* est apparu.

Depuis le début des accidents, la diurèse avait été faible, autour de 500, mais les urines, albumineuses, n'étaient ni troubles ni sanglantes.

Or, depuis la veille, elles sont franchement sanglantes, troubles,

bouillon sale, nettement diminuées. Un œdème est apparu, prédominant aux pieds, aux mains, aux bourses, à la face interne des cuisses, à la paroi abdominale. La figure semble être bouffie.

L'examen du culot urinaire montre la présence de pus, de nombreux germes, d'hématies, mais le laboratoire ne signale pas l'existence de cylindres.

Le taux de l'albumine est à 3 g. au tube d'Esbach.

Il est impossible de prélever du sang en raison des lésions cutanées.

L'état général est alarmant. La torpeur s'accentue. Les pupilles sont en myosis; la respiration, rapide; le pouls, faible. La tension artérielle ne peut être prise.

Le 9, persistance du syndrome urinaire, mais amélioration de l'état général. M. Sézary constate que les lésions cutanées sont primitivement constituées par un purpura d'origine toxique, à l'occasion duquel le malade fait une réaction cutanée du type érythème polymorphe bulleux.

La diurèse a été meilleure, les urines sont moins sanglantes, mais le taux d'albumine oscille entre 3 et 4 g. Les œdèmes diminuent.

Un gros hématome occupe la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Les bulles sont ouvertes et suppurent. Une nouvelle ecchymose est apparue à la paupière supérieure gauche. Le cœur est rapide, mais régulier.

Une nouvelle formule sanguine a montré :

Hématies	2.300.000
Leucocytes.	12.000
Plaquettes	218.000
Poly-neutro	79 p. 100
Lymphocytes.	12 —
Mononucléaires	4 —
Myélocytes.	5 —

Le culot urinaire montre l'existence de nombreuses hématies, de pus, et l'absence de cylindres (?)

L'évolution est toujours strictement apyrétique.

Le 13, état général stationnaire.

La diurèse s'est nettement améliorée les jours précédents, allant jusqu'à 1.500 cmc. par 24 heures.

Elle a baissé depuis la veille et on constate l'augmentation de l'œdème des bourses.

L'albuminurie est à 4 g. au tube d'Esbach.

Le 16. L'enfant n'a refait aucune poussée purpurique ni hémorragique. Il a eu plusieurs vomissements porracés. Les œdèmes ont

plutôt augmenté, surtout aux bourses. L'abdomen est ballonné, très souple, douloureux du côté droit. On trouve un gros rein droit ne paraissant pas très douloureux. L'oligurie persiste avec hématurie. On fait un dosage d'urée dans le sang : 0 g. 54. Le chlore plasmatique est à 3,30 (normale 3,50); le chlore globulaire à 2,30 (normale, 1,80). Rapport : 0,70 (normale, 0,50).

Le 18. Le rein droit reste nettement perceptible et paraît être dur. Quelques râles sont perçus aux deux bases pulmonaires.

L'état paraît s'améliorer.

Le 26. Après une semaine de nette amélioration, mais avec persistance de l'oligurie, de l'albuminurie, de l'hématurie et d'œdèmes discrets des bourses, une troisième poussée hémorragique se produit.

L'enfant a eu, de nouveau, une hémorragie intestinale abondante, mais aucune hémorragie cutanée nouvelle n'est apparue.

De nouveau, l'état général s'aggrave.

Les lésions cutanées anciennes sont ulcérées au dos des mains, aux doigts et à la paroi abdominale, avec suppuration abondante.

Le 28 *janvier*, l'enfant se plaint de l'oreille droite. Il existe, sur le pavillon, une tache purpurique avec bulle.

L'état général est stationnaire.

Le 6 *mars* 1939, l'état est stationnaire. De tous les incidents passés, il persiste maintenant deux ordres de symptômes : une anémie discrète, accusée par la pâleur; un syndrome urinaire caractérisé par des hématuries macroscopiques, d'intensité variable, évoluant par poussées, s'accompagnant d'oligurie. Le rein droit est perceptible. Cependant, un nouvel examen cytologique ne permet pas de trouver de cylindres granuleux.

Par ailleurs, il existe un léger état fébrile, entre 37°,2 et 37°, 8. L'otite persiste, mais torpide.

Le 13 *mars* 1939. La persistance de l'hématurie et la perception d'un gros rein droit motivent une consultation en urologie, où M. Louis Michon juge utile de faire une séparation des urines et une pyélographie ascendante. Celle-ci ne révèle aucune autre image pathologique qu'un rein droit assez gros.

La séparation des urines montre que l'hématurie est bilatérale mais prédomine du côté droit. Cette constatation confirme donc l'hypothèse de néphrite, et ceci d'autant plus que le culot des urines séparées montre l'existence de cylindres granuleux.

Culot des urines du côté droit :

Cellules rénales.
— bassinet.
Hématies en grande abondance.
Cylindres hématiques et granuleux.

Les examens complémentaires pratiqués à cette date sont les suivants :

Urée sanguine	0,18 p. 100

Numération sanguine :

Hématies	3.100.000
Leucocyte	17.200
Plaquettes	160.000

Formule leucocytaire :

Poly-neutro	76
Lympho	10
Mononucléaires	11
Myélocytes basophiles	2
Métamyélocytes	1
Taux d'hémoglobine	65 p. 100
Valeur globulaire	1,05

Résistance globulaire s'étendant de 5 à 4,5.

On conclut donc à l'existence d'une néphrite hématurique persistante et peut-être évolutive. Sous couvert d'un régime sévère et du séjour au lit, on décide de surveiller l'hématurie, avant d'envisager l'opportunité d'une décapsulation.

Le 5 *avril* 1939. Au bout de quinze jours, l'hématurie s'avère incoercible. Diminuant certains jours jusqu'à ne donner qu'une teinte rosée aux urines, elle augmente certains autres jusqu'à être franchement sanglante.

L'état général est bon, avec anémie. Il n'y a pas d'œdème, mais la face peut paraître bouffie.

Le poumon et le cœur sont normaux.

L'abdomen est souple, le rein droit, nettement perceptible et non douloureux.

L'examen est, par ailleurs, négatif.

L'urée sanguine est à 0,21 p. 1.000.

On décide de demander une décapsulation du rein droit, et l'enfant est passé dans le service de M. Michon.

Le 15 *avril* 1939. Après neuf jours d'observation dans le service d'urologie, la décapsulation n'a pas été jugée urgente, l'hématurie paraissant diminuer; l'enfant a été remis au régime normal.

A son retour, dans le service, il paraît un peu bouffi et des traces d'œdème sont perceptibles à la face interne des cuisses. Les urines, bien que moins foncées, sont encore un peu rosées.

Aucun symptôme nouveau n'est à signaler.

Il s'agit donc d'un enfant sujet aux crises comitiales et atteint d'helminthiase, habitué des vermifuges.

Au lendemain de l'absorption d'une dose usuelle d'huile de chénopodium apparaissent des accidents dramatiques de purpura hémorragique avec hémorragie intestinale. Une transfusion sanguine est momentanément suivie d'une amélioration précaire. Dans la suite, surviennent d'autres accidents :

1° Deux nouvelles poussées de purpura avec hémorragie intestinale;

2° Une néphrite aiguë avec œdèmes, oligurie, albuminurie, azotémie.

Après trois mois d'amélioration progressive, cet enfant reste porteur d'une anémie à 3.000.000 d'hématies et d'une néphrite hématurique semblant devoir être persistante.

On ne saurait mettre en doute, nous semble t-il, en se reportant à la simple chronologie des accidents, la nature toxique du purpura observé. L'huile de Chénopodium doit en être tenue pour responsable, bien que cette observation ne se rapproche guère des cas d'intoxication par le Chénopodium qu'on trouve dans la littérature.

Quant à l'interprétation des accidents rénaux, elle est plus délicate, car ils semblent avoir évolué en deux phases : une première, surtout de congestion et d'hémorragie, la seconde de néphrite aiguë.

Il est bien probable pourtant que, dès le début, l'atteinte rénale existait, ne se manifestant que par l'oligurie et l'albuminurie. La cylindrurie a fait défaut longtemps, et ce n'est que lorsque les signes de néphrite ont pris un caractère hématurique subaigu qu'elle a pu être décelée.

Le cas nous montre, une fois de plus, l'extrême toxicité du Chénopodium. Remarquons qu'ici, les doses classiques ont été largement dépassées, puisque au lieu de prendre VIII et IX gouttes (I par année d'âge), notre petit malade en a pris XLV (3 capsules de XV gouttes chacune). Il est vrai que ce sont celles qu'indique le fabricant.

Il n'a présenté aucun des signes classiques de l'intoxication et, en particulier, n'a souffert ni de vertiges ni de surdité.

Inversement, on a constaté, chez lui, un syndrome hémorragique, dont il n'est fait nulle mention dans la bibliographie et des signes de néphrite subaiguë que nous n'avons vu signalés que dans un cas : celui de Rihiner (1).

Syphilis familiale.

Par MM. Léon Babonneix et André Motte.

Observation. — Le *père*, âgé de 48 ans, est un spécifique avéré. Sa réaction de B.-W. pour le sang a été , en effet, trouvée fortement positive à diverses reprises. Il s'est traité, mais irrégulièrement, et se plaint de céphalées, d'asthénie et de palpitations.

A l'examen, effectué le 1er mars 1939, on ne trouve, chez lui, qu'une hypertension artérielle marquée (22-15 au Vaquez), sans aucun signe clinique de neuro-syphilis : aréflexie tendineuse, signe d'Argyll-Robertson, etc.

La *mère*, âgée de 35 ans, est actuellement bien portante. En 1931, on lui a trouvé, à Lariboisière, un B.-W. fortement positif pour le sang. A l'examen, aucun signe de neuro-syphilis. T. A. 13-7 au Vaquez; ni sucre ni albumine dans les urines.

Ils ont eu 8 enfants :

1° Une *fille*, O.., née à terme, en 1929, dans de bonnes conditions; elle a eu ses premières dents à 5 mois, n'a marché qu'à 18 mois et se plaint souvent de céphalées; à l'examen, énorme souffle systolique, avec frottement, occupant la base du cœur et se propageant en tous sens, mais surtout transversalement : il s'agit donc, sans hésitation, de *maladie de Roger ;*

2° Une *fillette*, M..., 8 ans, née à terme, qui a marché à 11 mois et chez qui les seuls symptômes anormaux, d'ailleurs discrets, sont : 1° l'axyphoïdie; 2° une voûte ogivale;

3° Un *petit garçon*, R..., actuellement âgé de 7 ans, né à terme, qui a marché tard et qui se plaint souvent de céphalées; à l'examen, *tibias en lame de sabre ;*

(1) Un de nos élèves, M. Demaugre, qui, à notre instigation, a pris cette observation comme sujet de sa thèse, nous signale quelques cas plus ou moins comparables au nôtre : anurie chez un enfant de 3 ans (Lévy); épistaxis, traces de sang dans les vomissements, albuminurie (recherchée uniquement par la chaleur, l'acide nitrique donnant un anneau d'oléorésine) (Darling); diathèse hémorragique (Rihiner); dégénérescence du foie et des reins (Esser, Bresci); albuminurie (Wolf).

4° Un *petit garçon* de 5 ans 1/2, B..., né à terme, qui a marché à 11 mois, et chez qui on ne trouve que des incisives médianes un peu crénelées;

5° Un *petit garçon*, J..., né à terme le 15 juin 1935 et décédé au bout d'un mois de *sténose du pylore ;*

6° Un *petit garçon*, M..., 3 ans, né à terme, qui a eu ses premières dents à 5 mois et chez qui on note :

Des *tibias en lame de sabre ;*

Des *signes de rachitisme ;*

De la *microcéphalie* avec *front en carène*, expliquant l'arriération mentale : l'enfant ne marche pas, ne dit que quelques mots;

Des *cicatrices cutanées* à centre achromique, à bordure hyperchromique;

7° Une *petite fille*, B..., née le 5 février 1938, avant terme et décédée au bout de 15 jours;

8° Un *petit garçon*, âgé d'un mois et qui, bien que la mère ait été traitée pendant sa grossesse, bien qu'il soit né à terme, avec un poids suffisant, ne cesse de maigrir. A l'examen, *gros foie dur* avec splénomégalie modérée.

Cas intéressant pour plusieurs raisons :

1° *Existence, chez certains des enfants, des signes classiques de syphilis congénitale*, tels que les tibias en lame de sabre;

2° *Existence, chez les frères et sœurs, d'affections qui, souvent, déjà, ont été rattachées à cette infection : sténose du pylore* que, dans un article vieux de trente ans, l'un de nous considérait déjà comme une conséquence de la spécificité héréditaire; *maladie de Roger* qui, comme tant d'autres anomalies congénitales, reconnaît souvent la même cause (H. Grenet, Ch. Laubry, L. Babonneix (1) et J. Delarue, L. Babonneix et Mlle C. Riom) (2);

3° *Association, aux troubles essentiels de la spécificité congénitale, de troubles symptomatiques d'une encéphalopathie infantile,*

(1) L. Babonneix, Du rôle de la syphilis dans la production des malformations. *Gazette des Hôpitaux*, 11 décembre 1913, n° 141.

(2) L. Babonneix et Mlle C. Riom, Malformation cardiaque chez un hérédo-syphilitique. *Société de Pédiatrie*, séance du 24 mai 1932; L. Babonneix et J. Delarue, Lésions cardiaques congénitales en rapport avec l'hérédo-syphilis. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1928, n° 25, p. 441-442. Cf. aussi L. Babonneix, *Syphilis héréditaire du système nerveux*, Paris, 1930, in-8°, p. 366-368.

cette maladie étant souvent, comme l'un de nous s'est efforcé de le montrer, due au tréponème;

4° *Caractère familial de la maladie,* aussi net que dans le cas présenté ici-même (*Société de Pédiatrie,* 15 janvier 1935, p. 28-30 des *Bulletins*) et dans les observations rapportées dans le *Bruxelles médical* du 15 avril 1934 (p. 764-779);

5° *Variation de virulence du germe,* certains enfants pouvant pratiquement être considérés comme sains, tandis que d'autres sont gravement touchés, ceux-ci ayant été conçus à une période où les parents ne suivaient aucun traitement.

Discussion : M. Lesné. — Je crois qu'il s'agit plutôt de tibias rachitiques. Tous les enfants noirs que nous voyons à Paris souffrent de carence solaire et présentent des déformations rachitiques. J'ai vu des tibias déformés en lame de sabre chez des hérédo-syphilitiques, leur aspect est différent.

M. le Président. — Pour l'un des enfants, au moins, l'examen clinique montre que le bord postérieur est rectiligne, le bord antérieur étant convexe, ce qui correspond aux descriptions classiques du tibia en lame de sabre.

M. Lesné. — Y a-t-il des lésions périostiques ?

M. le Président. — Elles sont indiscutables à la radiographie, que j'espère vous présenter la prochaine fois. J'ajoute que le Wassermann est positif chez un certain nombre des cinq enfants, mais non chez tous.

M. Apert. — J'aimerais voir les pieds de cette enfant, ainsi qu'examiner sa cavité buccale. Elle a en effet un facies très particulier. Sa face est triangulaire, large à l'étage oculaire, étroite à l'étage buccal; les paupières ont une conformation particulière; elles sont bridées vers l'angle interne mais d'une façon spéciale qui n'est identique ni à la bride ethnique des populations jaunes, ni à la bride des retardés mongoloïdes qui est bien différente de la première.

M. HALLÉ. — Ne trouvez-vous pas qu'elle a une ébauche d'épicanthus ?

M. APERT. — Oui et elle est atteinte d'une malformation bilatérale *symétrique* des deux mains. Dans ces cas (et encore plus quand les quatre extrémités sont atteintes) on note souvent que des malformations crânio-faciales, ainsi que des déviations des arcades dentaires et la bifidité de la luette coexistent avec les malformations des 2 ou des 4 extrémités. Mais ici il n'y a rien d'anormal aux pieds, ni dans la bouche, tout se réduit à une conformation crânio-faciale particulière rappelant par l'écartement exagéré des yeux l'hypertélorisme de Greig.

Syndactylie avec camptodactylie, traitée à droite par greffe de peau totale libre, à gauche par les méthodes habituelles.

Par M. MARCEL FÈVRE.

L'enfant *E. G.* a été examinée à trois ans. Elle présentait une syndactylie bilatérale, unissant l'annulaire et l'auriculaire. Malgré son âge, étant donnée la camptodactylie, force fut d'opérer l'enfant à cet âge précoce pour tenter d'éviter une ankylose et une déformation définitive de l'annulaire en camptodactylie. L'opération donna un résultat passable au point de vue de la syndactylie, mais la camptodactylie ne se trouvait que légèrement corrigée, surtout à droite, par suite des brides cicatricielles. Le côté droit a été opéré à nouveau voici quatre mois par la méthode de la greffe de peau totale libre. Le résultat est magnifique : la camptodactylie de l'annulaire est corrigée, la commissure interdigitale est excellente, les articulations se laissent mobiliser peu à peu.

C'est Boppe, croyons-nous, qui a judicieusement appliqué la méthode de la greffe de peau totale libre aux syndactylies.

Une photographie montre l'état de l'enfant avant l'intervention. A l'examen de l'enfant, du côté gauche, nous voyons l'amé-

lioration obtenue par les méthodes classiques. Du côté droit, nous pouvons admirer le beau résultat de la greffe de peau totale libre.

Cette méthode permettra vraisemblablement d'opérer les enfants avant l'âge de cinq, six ans, qu'il faut attendre pour obtenir des résultats corrects par les méthodes habituelles.

Un cas d'achondroplasie.

Par MM. Édouard Pichon, Robert Mouchotte
et Mlle Édith Mage.

Il s'agit d'un nourrisson né le 18 janvier 1939. Sa mère l'amène à la consultation de médecine de l'hôpital Bretonneau depuis le début de mars 1939, mais c'est seulement le 15 avril qu'il est présenté à celui d'entre nous qui dirige le service. Le diagnostic d'achondroplasie est alors immédiatement porté, sur l'aspect seul de l'enfant. La brièveté des quatre membres par rapport au tronc est en effet frappante; le raccourcissement est plus marqué encore sur les segments proximaux (bras et cuisses), où, comme il est classique chez les achondroplases de cet âge, on remarque plusieurs plis transversaux témoignant de l'excès d'ampleur de la peau par rapport à la longueur des os. Le volume notable des organes génitaux externes contraste avec le développement insuffisant des membres inférieurs. Le thorax est long, presque vermiforme, le ventre gros; l'ensemble du tronc est, par rapport aux membres, encore beaucoup plus disproportionné qu'il ne l'est normalement chez un enfant de cet âge par rapport au



canon de l'adulte. La tête est fort grosse, le nez nettement en pied de marmite.

Les radiographies des membres montrent un état des points d'ossification sensiblement normal pour l'âge de l'enfant, ainsi que notre collègue Leveuf nous l'a fait obligeamment constater d'après les clichés de ses collections. Mais les os longs, spécialement les humérus et les fémurs, sont anormalement larges, et le péroné remonte trop haut par rapport au tibia à leur extrémité supérieure.

Nous remercions vivement le docteur Levent, qui a bien voulu photographier cet enfant.

Deux observations de Dolichosténomélie. Association dans un cas avec maladie de Lobstein.

Par MM. G. Boudet, J. Balmès et J. Barnay (de Montpellier)

PREMIÈRE OBSERVATION

Dolichosténomélie et syndrome de Lobstein associés. Déformations des membres supérieurs et inférieurs, surtout marquées aux extrémités. Pas de lésions oculaires. Examen clinique du cœur et électrocardiogramme entièrement normaux. Dolichocéphalie. Cyphose dorsale. Phimosis marqué. Fractures pathologiques des membres supérieur et inférieur.

H... André, âgé de 15 ans, est adressé le 7 mars 1938 dans le service de Clinique des Maladies des Enfants (professeur Leenhardt), pour arthropathie de la hanche, de nature indéterminée. L'affection s'est installée insidieusement, entraînant des modifications de la statique générale et des troubles de la marche.

Les antécédents de ce malade sont particulièrement intéressants : enfant unique, de parents bien portants, il est né à terme, après un accouchement normal. Nourri au sein, il a été sevré à 15 mois.

Il a contracté successivement : la rougeole, la coqueluche, la scarlatine et la fièvre typhoïde. Depuis l'âge de 14 mois, l'enfant a présenté une fragilité osseuse particulière; la famille

ne signale pas moins de 8 fractures indolores, consécutives à des traumatismes minimes :

A 14 mois : fracture du tibia droit.

A 21 mois : fracture du fémur droit.

A 3 ans : nouvelle fracture du tibia droit.

A 3 ans 1/2 : fracture du péroné gauche.

A 5 ans : fracture et luxation de la cheville droite.

A 6 ans : fracture du coude droit, compliquée de luxation.

A 13 ans : fracture du radius gauche.

A 14 ans : fracture de l'olécrâne droit.



Fig. 1.

Il n'existe pas de consanguinité dans les antécédents, on ne relève aucun cas semblable dans les deux familles. L'examen clinique nous met en présence d'un adolescent de type élancé, de teint brun. On remarque immédiatement la couleur bleutée anormalement accusée des sclérotiques. De plus, on est frappé par la longueur et la gracilité des membres, surtout au niveau des extrémités. La tête est volumineuse, le menton saillant, le dos voûté, le ventre projeté en avant.

La taille est de : 1 m. 58; l'envergure de : 1 m. 71. Le buste mesure 76 cm. de hauteur, le périmètre thoracique est de 75 cm. 5 en inspiration forcée et de 68 cm. 5 en expiration. L'indice de vitalité est de 0,455 au lieu de 0,513 ; l'indice de Pignet est de 39 (très faible). Ces indices traduisent l'aspect longiligne de cet enfant.

On note une cyphose dorsale supérieure et une lordose dorsale inférieure compensatrice. Il existe en outre une dolichocéphalie accentuée.

Les mensurations détaillées des membres donnent les résultats suivants (exprimés en centimètres).

Membres supérieurs	Gauche	Droit
—	—	—
Longueur totale	77,5	74,5
Bras	32	32
Avant-bras	25	25,5
Main	19	20,5
Pouce (phalanges + métacarpien) . . .	11,5	11,5
Index (phalanges seulement)	9,5	10
Médius	9,5	11
Annulaire.	9,5	10,5
Auriculaire	7,5	8,5

(N. B. : A droite, l'extension complète de l'avant-bras sur le bras est impossible en raison du blocage produit par un cal fibreux de l'olécrâne jouant le rôle d'attelle.)

On remarque la finesse et la longueur des doigts. Ils sont réunis entre eux par des brides interdigitales qui donnent à la main un aspect palmé.

Membres inférieurs	Gauche	Droit
—	—	—
Longueur (de E. I. A. S. au sol) . . .	97	97
Cuisse	51	49
Jambe	48	48
Pied	27,5	27,5
Gros orteil	7	7
2e —	6	6
3e —	5	5
4e —	4	4
5e —	4	4

La flexion de la cuisse gauche sur le bassin est rapidement arrêtée. Si on exagère le mouvement, le bassin se mobilise comme si la hanche était soudée. Comme pour les mains on est frappé par la gracilité des orteils et la longueur des pieds.

L'examen somatique général est à peu près négatif.

L'état général est bien conservé; l'enfant pèse 46 kgr. 900. L'abdomen est souple, on ne note ni gros foie, ni grosse rate.

L'appareil cardio-pulmonaire est normal. Le pouls est régulier à 80, la tension artérielle au Vaquez donne 12-7. Il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire ni thyroïdienne.

Les testicules sont normaux. Il existe un phimosis très marqué.

Le système pileux est normalement développé, au pubis et aux aisselles.

L'examen des réflexes, des sensibilités est normal. Le psychisme est normal, l'intelligence est vive.



Fig. 2.

Pendant le séjour de l'enfant, divers examens ont été pratiqués. En voici les résultats :

Examen ophtalmologique (docteur Viallefont).

Vision : O. D., 1; O. G., 1.

Fond d'œil : normal.

Champ visuel : normal. Chromatopsie : normale.

Translucidité des deux yeux. Tension rétinienne normale.

Examen O. R. L. (docteur Ybanez).

Bouche : muqueuse et denture en bon état.

Nez, oreilles : sans particularité. Audition bonne.

Épreuves labyrinthiques normales.

Examen radiologique (docteur Bétoulières).

Crâne : Développement considérable de tout le système pneumatique (sinus de la face et mastoïdes); dimension exagérée de la boîte crânienne; les sutures osseuses sont mal visibles, surtout dans la région fronto-pariétale.

Colonne vertébrale : Cyphose à grande courbure; irrégularité au niveau des bourgeons épiphysaires : ces images répondent à de l'épiphysite vertébrale.

Bassin : Déformations très importantes de la région coxo-fémo-

rale gauche. Les déformations portent essentiellement sur l'os coxal; saillie très importante de l'arrière-fond de la cavité cotyloïde vers le centre du pelvis, petite boursouflure du sourcil cotyloïdien, pincement articulaire, décalcification. On note de plus, développée au niveau de l'épinc iliaque antéro-inféricure et au bord antérieur du cotyle, la présence d'une néoformation osseuse qui déborde en console et vient presque au contact du grand trochanter.

Du côté droit, on trouve seulement un peu de pincement articulaire portant sur la partie inférieure de l'articulation.

Membres supérieurs : Déformation très importante du coude droit. Le cubitus est amputé au niveau de la base olécrânienne; l'olécrâne est remonté en arrière et divisé en deux fragments secondaires superposés dans le sens vertical; ils sont unis l'un à l'autre par des points ostéo-fibreux.

Mains : Pas de modifications architecturales importantes des os en dehors d'une légère décalcification. A signaler toutefois une gracilité anormale des métacarpiens.

Membres inférieurs : Pas d'image de lésion osseuse. On note des lignes horizontales diaphyso-épiphysaires assez nombreuses et bien visibles. On ne retrouve pas les traces des fractures qu'a présentées le malade.

Pieds : Allongement des métatarsiens et des phalanges avec amincissement des diaphyses.

Thorax : L'appareil respiratoire et cardiaque ne présentent pas d'image pathologique. On note simplement une légère accentuation des ombres broncho-vasculaires au niveau des deux bases.

Électrocardiogramme (docteur Armand).

L'aspect morphologique des divers complexes électriques est normal. L'espace P. R. est de 14/100 de seconde. Par contre, les intervalles séparant les diverses contractions sont inégaux. Il s'agit d'une arythmie sinusale respiratoire.

Phonocardiogramme : *a*) Apexien : présence de vibrations auriculaires présystoliques; dédoublement systolique très serré du premier bruit; existence dans la protodiastole, 8/100 de seconde après le premier bruit, d'une vibration lente de faible amplitude de fréquence basse correspondant au troisième bruit du cœur.

b) Méso-cardiaque : dédoublement systolique très serré du premier bruit.

c) Basal : dédoublement intermittent du deuxième bruit.

Examen capillaroscopique (docteur Barati).

Les capillaires observés sont du type néocapillaire et sont très

allongés. La branche artérielle et la branche veineuse sont normales. Le plexus sous-capillaire est très nettement visible.

La circulation se fait d'une façon extrêmement rapide. Il y a donc à retenir l'allongement des anses capillaires et l'extrême rapidité de la circulation.

EXAMENS HUMORAUX.

Sang : Urée, 0 gr. 29 p. 100 (du sérum).

Calcémie : 0 gr. 065 par litre.

Réactions sérologiques de la syphilis : négatives.

(Hetch-Bauer, Wassermann, Kahn, Muller, Meinicke).

Hémogramme :

Globules rouges		4.200.000
Globules blancs		13.400
Polynucléaires	neutrophiles	77 p. 100
—	éosinophiles	7 —
—	basophiles	0 —
Grands mononucléaires		4
Lymphocytes		18
Temps de saignement		5 minutes.
Temps de coagulation		8 minutes,

Urines : normales du point de vue chimique et bactériologique.

Rapport de Derrien : 7 p. 100.

Cuti-réaction à la tuberculine : négative (le 9 mars 1938).

L'enfant est sorti du service le 25 mars 1938. Le traitement institué fut le suivant : extraits thyroïdiens et cure thermale à Salies-de-Béarn.

Notre malade a été revu dans la Clinique de Maladies des Enfants, successivement le 3 juin et le 29 septembre 1938. L'état général est toujours bien conservé. On notait une augmentation de poids de 5 kgr. (dans l'espace de six mois) et les mouvements de la hanche gauche étaient presque normaux. Des mensurations détaillées des membres supérieurs et inférieurs ont été à nouveau effectuées. Elles ont donné les mêmes résultats.

Revu le 5 avril 1939, le malade présente :

Calcémie : 79 mgr. par litre.

Phosphatémie (exprimée en P. : 30,5 mgr. par litre.

Phosphatémie (exprimée en PO^4 : 93,5 mgr. par litre.

Rapport : $\frac{PO^4}{Ca} = 1{,}1.$

Phosphatémie : 28 unités.

A propos de cette observation, plusieurs remarques peuvent être formulées.

Du point de vue clinique, il s'agit d'une dolichosténomelie typique associée à un syndrome de Lobstein. Il n'y a pas de malformations oculaires ni cardiaques. Mais les déformations squelettiques sont caractéristiques. Il existe en outre un phimosis très marqué.

L'évolution est conditionnée par la guérison ou l'amélioration du syndrome de Lobstein.

Les examens de laboratoire ont simplement montré de l'hypocalcémie (0 gr. 065).

Du point de vue étio-pathogénique, nous avons une seule certitude : l'origine congénitale de ces deux syndromes. Peut-être ont-ils une cause unique, d'origine polyendocrinienne (et en particulier thyroïdienne et parathyroïdienne, ainsi qu'en témoigne l'hypocalcémie).

Nous ne pouvons conclure à l'efficacité du traitement par les extraits thyroïdiens, mais il semble avoir amené chez notre malade une amélioration notable surtout du point de vue du développement somatique général.

DEUXIÈME OBSERVATION

Syndrome dolichosténomélique à symptomatologie osseuse typique. Pas de lésions oculaires ou cardiaques. Réactions sérologiques de la syphilis faiblement positives.

Le 31 mars 1938, le jeune *V... Jean*, en traitement à l'établissement de cure hélio-marine de Palavas (Hospices de Saint-Étienne), entre dans le service de Clinique des Maladies des Enfants (professeur Leenhardt).

Cet enfant, né le 6 juillet 1924, ne présente rien de spécial dans ses antécédents héréditaires. Il est né à terme, par un accouchement normal. Il a été nourri au sein jusqu'à 1 an. Il a contracté la rougeole et la coqueluche.

A l'examen, on est dès l'abord frappé par l'aspect général du sujet. L'enfant est trop grand pour son âge. Il se tient voûté, les membres paraissent trop longs par rapport au tronc. D'ailleurs,

dans le décubitus dorsal, les membres supérieurs étant collés au corps, l'extrémité du médius n'est qu'à 9 cm. du bord supérieur de la rotule (alors que chez un sujet normal la distance est de 13 à 15 cm.). L'envergure est de 1 m. 71. La taille est de 1 m. 62 (taille d'un sujet normal du même âge : 1 m. 46). Ces mensurations prouvent bien que l'hypertrophie staturale est due à la longueur exagérée des membres inférieurs. D'ailleurs, les quatre membres ont en outre un aspect gracile, surtout marqué aux extrémités, aspect que nous avions déjà noté chez notre premier malade.

Les mensurations des divers segments de membre ont donné les résultats suivants (exprimés en centimètres).

Membres supérieurs (1) :

Clavicule	15
Distance de l'acromion à l'extrémité du médius	77
— — à la pointe de l'olécrâne	64
— de l'olécrâne à l'extrémité de l'annulaire	41
— — à l'apophyse styloïde cubitale	25
1er métacarpien	6
2e —	8
3e —	7
4e —	6,5
5e —	6
Pouce	6,5
Index	10
Médius	11
Annulaire	10,5
Auriculaire	8

Au niveau des commissures interdigitales se trouvent de véritables brides qui donnent aux mains un aspect palmé.

Membres inférieurs (2) :

Distance de l'E. I. A. S. au sol	104
— — à l'interligne articulaire du genou	52
— de la malléole externe — — —	42
Longueur totale du pied	29
Largeur maximum du pied	9

(1) Les chiffres obtenus sont les mêmes au membre droit et au membre gauche.

(2) Même remarque.

1er orteil	5
2e —	6
3e —	5
4e —	5
5e —	4

On ne note aucune déformation thoracique.

Le périmètre thoracique moyen est de 76 cm. L'indice de vitalité est de 0,469, l'indice de Pignet ou coefficient de robusticité atteint le chiffre de 36.

Il existe des déformations du rachis, en particulier une lordose lombaire très accentuée et une légère scoliose à convexité gauche.

Le crâne ne présente pas de modifications appréciables : pas de dolichocéphalie, mais le menton est nettement proéminent et saillant.

L'examen systématique des divers appareils n'a décelé aucune particularité.

Le cœur, le poumon, l'abdomen sont normaux. Le pouls est régulier, à 90 pulsations par minute. La tension est de 12-7 au Vaquez.

La denture présente quelques caries au niveau des molaires de la mâchoire inférieure. Il existe des tubercules de Carabelli sur les 2es molaires supérieures. Les incisives médianes inférieures chevauchent, sans doute à cause de l'étroitesse du maxillaire inférieur.

Il n'existe pas d'hypertrophie ganglionnaire ni thyroïdienne. Les sensibilités, la motricité, les réflexes sont normaux. L'enfant est émotif, son psychisme est normal.

Pendant le séjour de l'enfant, divers examens sont pratiqués. Voici les résultats :

L'examen ophtalmologique (docteur Viallefont) est normal.

1. *Examen radiologique* (docteur Bétoulières).

L'examen de la selle turcique montre qu'elle est de petites dimensions; les apophyses clinoïdes postérieures sont assez larges. Les clinoïdes postérieures sont au contraire peu accusées. L'examen du squelette ne montre pas d'image de lésion osseuse.

On note un allongement très marqué des trois phalanges au niveau du squelette des mains. Cet allongement paraît moins net au niveau du squelette des pieds.

2. *Électrocardiogramme* (professeur Giraud).

Tracé sensiblement normal.

Pas d'anomalie de P., ni de l'espace P. R.

Les ondes R et S sont sensiblement égales, en D I et D II, avec une prédominance de R en D I.

Le tracé des ondes ventriculaires est subnormal en *D I* où il y a lieu cependant de noter une très légère tendance à la montée de la ligne iso-électrique entre la fin de S et le début de T.

En *D II*, légère anomalie constante de la partie supérieure de l'onde S où s'inscrit toujours un crochetage. Il s'agit là d'une légère anomalie sans importance.

En *D III*, l'onde S devient semi-lente sur sa branche ascendante qui est crochetée.

Dans cette même dérivation, l'onde T est négative.

Ces anomalies de T ne doivent pas être considérées comme pathologiques.

3. *Examen capillaroscopique* (docteur Barati).

Les anses ne sont pas augmentées ni modifiées en dehors d'une flexuosité de la branche veineuse. Le plexus sous-papillaire est nettement visible. La circulation se fait normalement.

Il n'y a donc à retenir que la flexuosité de la branche veineuse et la visibilité du plexus sous-papillaire.

4. *Examens humoraux.*

Sang : *Calcémie :* 0,150 (taux élevé).

Phosphatémie : 32,7 mgr.; de P p. 1.000.

Phosphatases : 54,4 unités par litre.

RÉACTIONS SÉROLOGIQUES DE LA SYPHILIS

Meinicke microréaction et macroréaction. Les autres réactions sont négatives.

Hémogramme :	Globules rouges	4.000.000
	Globules blancs	6.200
	Polynucléaires neutrophiles	61 p. 100
	— éosinophiles	1 p. 100
	— basophiles	1 p. 100
	Grands mononucléaires	0 —
	Lymphocytes	0 —
	Formes anormales	0 —

Urines : Rien à signaler du point de vue chimique et bactériologique.

EN CONCLUSION

Du point de vue clinique, dolichosténomélie à symptomatologie osseuse caractéristique. Présence de malformations squelettiques du crâne et de la face que nous n'avions pas trouvées

chez notre premier malade. Il n'existe pas de lésions oculaires, ni cardiaques.

Du point de vue étio-pathogénique, l'origine spécifique doit être retenue ici (Meinicke : microréaction et macroréaction positives). La syphilis agirait ici par atteinte de l'hypophyse ou par atteinte directe du tissu ostéoformateur pendant la vie intra-utérine.

Les lésions sont actuellement stabilisées et le traitement spécifique ne semble pas devoir amener d'amélioration.

Neuro-fibromatose avec syndrome de compression médiastinale et main d'Aran-Duchêne.

Par MM. G. Boudet, J. Balmès et J. Barnay (de Montpellier).

Le 1er mars 1938, entre dans le service des Maladies des Enfants, le jeune *P... René*, né le 23 décembre 1929, en vue de rechercher la nature d'une néoformation intra-thoracique.

L'étude des antécédents héréditaires montre que les parents sont en bonne santé : il y a un frère de 14 ans et un autre de 4 ans, également sans passé pathologique.

Après une grossesse sans incident, l'enfant est né par un accouchement normal. Il a été nourri au sein jusqu'à 3 mois, puis à l'allaitement artificiel. La première dent est sortie à 8 mois; les premiers pas se sont faits à 12 mois. Dans les premiers mois de sa vie, l'enfant était sujet aux vomissements et à la diarrhée : il a eu la coqueluche en août 1936.

La maladie actuelle aurait débuté au mois d'août 1937, date à laquelle les parents remarquent que l'enfant a tendance à se pencher en avant. A ce moment on constate l'existence d'une scoliose qui fait préconiser par le médecin traitant le port d'un corset.

Pendant cette période, l'enfant présente un bon état général et n'accuse aucun signe fonctionnel.

Au mois de novembre 1937, apparaît de l'anorexie avec asthénie. L'enfant maigrit et ressent au niveau de l'hémithorax gauche des douleurs sans points précis : il est légèrement dyspnéique et on constate pour la première fois du ptosis de la paupière gauche.

Au mois de janvier 1938, les troubles vont en s'accentuant et une radiographie pulmonaire aurait fait porter le diagnostic de granulie aiguë (?).

Au mois de février, un nouvel examen radiologique montre la présence d'une opacité anormale au niveau des deux tiers supérieurs de la plage pulmonaire droite, constatation qui motive l'admission de l'enfant à l'hôpital.

A son entrée dans le service, l'enfant présente un amaigrissement important. Il existe toujours des douleurs au niveau de l'hémithorax gauche. L'examen clinique montre un enfant de complexion normale. Au niveau de la peau la pilosité est exagérée; il existe quelques taches pigmentaires disséminées qui ne retiennent pas dès l'abord l'attention.

Le thorax présente une scoliose dorsale légère avec voussure au niveau de l'hémithorax gauche. Mais c'est surtout en avant que la déformation est accentuée. L'extrémité sternale de la clavicule gauche est subluxée; et sur la ligne mamelonnaire les premières côtes gauches sont projetées en avant. La circulation collatérale est exagérée, dans la région sous-claviculaire.

Les membres supérieurs sont très amaigris; du côté gauche il existe une main de type Aran-Duchêne, avec fonte des muscles des éminences thénard et hypothénard et de la musculature interosseuse.

Du côté droit, le membre supérieur est normal.

L'appareil pulmonaire montre en avant et à gauche une matité de bois étendue de la clavicule à la 6e côte. Dans cette zone, le silence respiratoire est absolu, surtout dans la zone juxta-claviculaire.

En arrière, on retrouve au niveau de la fosse sus-épineuse et de l'espace inter-scapulaire les mêmes signes d'obscurité respiratoire.

Le cœur est rapide (120 pulsations). Les bruits sont normaux, mais la pointe se rapproche nettement du gauche du sternum.

L'abdomen est souple : le foie et la rate sont de dimensions normales.

La denture est en mauvais état.

Il existe de la micropoly-adénopathie.

Dans l'aisselle gauche on trouve un nodule ayant les caractères d'une adénopathie axillaire, dure et mobile, de la dimension d'une cerise. L'examen biopsique montrera qu'il s'agissait d'un nodule sous-cutané.

L'examen du système nerveux montre :

Au niveau du membre supérieur gauche que la motilité est conservée, mais que la force segmentaire est diminuée.

Les réflexes tendineux et osseux sont vifs.

La sensibilité paraît diminuée sur la face interne du bras. Au niveau du membre supérieur droit et des membres inférieurs on ne constate rien d'anormal.

Cependant il existe un clonus bilatéral du pied.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière; la motilité oculaire est normale, il n'y a pas de nystagmus. Au niveau de l'œil gauche on constate ce qui suit : Myosis, ptosis, enophtalmie.

Durant tout le séjour de l'enfant à l'hôpital, la température s'est maintenue autour de 38°.

Devant cet ensemble symptomatique, on pense à l'existence d'une tumeur médiastinale ou pulmonaire.

Les examens de laboratoire sont pratiqués en vue d'en rechercher la nature.

Ponction exploratrice au niveau du 3[e] espace intercostal gauche : ne ramène que quelques gouttes de liquide séro-hématique dont l'examen microscopique donne les résultats suivants :

Examens des frottis :

L'examen histologique des étalements sur lames envoyés montre que l'on a manifestement affaire à un étalement *de liquide hémorragique.*

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	58
— basophiles	0
— éosinophiles	0
Lymphocytes.	31
Moyens mononucléaires	7
Monocytes	4

Quelques placards endothéliaux, pas de formes anormales.

La cuti-réaction à la tuberculine pratiquée 3 fois de suite s'est montrée négative, de même que l'intra-dermo à la tuberculine.

Les réactions concernant la syphilis (Hecht, Bauër, Wassermann, Kahn, Meinicke) sont négatives, chez les parents comme chez l'enfant.

Le séro-diagnostic de Weinberg est négatif ainsi que l'intradermoréaction de Casoni.

Hémogrammes :

2 mars 1938 :

Hématies	4.000.000 par mmc.
Leucocytes.	12.400
Polynucléaires neutro	33 p. 100
— éosino	2 —
— baso	0 —
Grands mononucléaires. . . .	3 —
Lymphocytes.	62 —

29 mars 1938 :

Hématies	3.900.000 par mmc.
Leucocytes.	13.400
Hémoglobine.	60 p. 100
Valeur globulaire	0,79
Polynucléaires neutro	65 p. 100
— éosino	3 —
— baso	0 —
Grands mononucléaires . . .	0
Lymphocytes.	32 p. 100
Formes anormales.	0

Analyse des urines :

Réaction acide.
Densité : 1022 à 15°.
Acidité apparente (cmc. de soude : N/10 p. 1.000 420).
Acidité libérée par le formol (cmc. de soude N/10 p. 1.000 450).
Urée : 20,2 gr. par litre.
Chlorures (en ClNa) : 6,8 gr.
Azote formol : 0,5061.
Azote hypobromite : 9,61.
Pseudo-albumine : néant.
Albumine vraie : néant.
Glucose : néant.
Acétone et composés acétoniques : néant.
Pigments biliaires : néant.
Sels biliaires : néant.
Urobiline : traces normales.
Réaction de Meyer : négative.

L'examen microscopique du culot ne montre aucun constituant anormal.

Le fond d'œil est normal.

La tension artérielle (au Vaquez) est de 12,5-7 au bras droit et au bras gauche : 7,5 — minima impossible à noter.

Examen radiologique :

1) 23 février 1938 : on note l'existence d'une scoliose avec irrégularité importante dans les contours des 2e et 3e côtes gauches.

2) Une opacité homogène des deux tiers supérieurs de la plage pulmonaire gauche, assez nettement limitée vers le bas et paraissant répondre à l'étendue du lobe supérieur gauche.

Trois hypothèses sont à envisager :
Collection liquide enkystée.
Formation tumorale du lobe supérieur gauche.
Condensation inflammatoire (professeur Lamarque).

25 mars 1938 : l'examen radiologique de face montre un aplatissement dans le sens vertical des premières vertèbres dorsales.

Sur le cliché de profil la XIIe dorsale est déformée, son bord antérieur est concave en avant et est nettement plus haut que celui des vertèbres voisines.

Le transit œsophagien est normal et la lumière ne paraît pas déformée par une compression extrinsèque.

6 avril 1938 : l'intensité du voile de la plage pulmonaire gauche est augmentée.

La dextrocardie est accentuée et en position oblique; le médiastin est occupé par un voile intense qui ne permet pas de délimiter le contour cardiaque.

Devant la persistance de la tuméfaction et d'une douleur au niveau de l'éminence hypothénar droite, on pratique un examen radiologique qui montre une réaction inflammatoire périostée au niveau du 3e métacarpien : la diaphyse est entourée par un manchon régulier à contours estompés. Au niveau de la main gauche, il existe également de la décalcification avec un liséré périosté. Un cliché pratiqué le 28 mai montre une aggravation de la lésion au niveau des métacarpiens de la main gauche.

Devant l'incertitude qui régnait encore sur la nature étiologique de la néoformation, on décide de pratiquer l'extirpation de ce que l'on croit être un ganglion axillaire gauche.

Les résultats anatomo-pathologiques (docteur Guibert) sont les suivants (le 14 mars 1938) :

Le nodule sous-cutané envoyé avec la dénomination de ganglion axillaire n'en constitue pas un à la vérité, ainsi que le montre l'examen histo-pathologique. On a bien plutôt affaire à un *nodule conjonctivo-vasculaire formé* de trousseaux fibreux très épais, donnant la réaction tinctoriale de la substance collagène au picro-noir-naphtol de Curtis et sectionnés sous les incidences les plus diverses. Les éléments figurés, assez rares du reste, sont des fibroblastes ou des lympho-histiocytes. *Absolument aucune trace de tissu lymphoïde.*

Dès à présent, il nous est possible d'émettre un diagnostic histologique sur ce *nodule fibreux :* il s'agit vraisemblablement d'un nodule sous-cutané au cours d'un *syndrome de Recklinghausen.*

Les coupes du nodule sous-cutané colorées au Malory phospho-

tungstique montrent une prédominance considérable de *tissu conjonctif avec fibres collagènes* nettement différenciées. Cependant, en certains points et notamment au niveau des axes vasculaires, on note la présence de vestiges réticulaires qui donnent la réaction des *fibres névrogliques.*

Il est donc permis de penser que l'on se trouve bien en présence d'un *nodule neuro-fibromateux* sous-cutané de Recklinghausen en *évolution collagène à peu près totale.*

L'on sait, depuis les données histo-pathologiques de Cailliau notamment, que c'est là l'évolution fatale de ces tumeurs nerveuses sous-cutanées.

Devant ces résultats, on décide de soumettre le malade à la radiothérapie; 17 séances sont pratiquées en raison d'une tous les deux jours, sous forme de 2 séries de séances espacées de douze jours. On associe un traitement reconstituant général.

Cependant l'état de l'enfant va toujours déclinant. Les signes fonctionnels et physiques confirmés par un examen radiologique montrent une extension de la néoformation médiastinale.

Quelques jours avant le décès, on commence un traitement par des injections de sulfarsénol, au cas où la spécificité serait responsable.

Le 8 juin l'état général de l'enfant s'aggrave subitement et il est amené mourant par sa famille. Il n'a pas été fait de constatations nécropsiques.

La lecture de cette observation permet de noter l'existence de plusieurs syndromes :

1° Une néoformation médiastinale.

2° Un syndrome de main d'Aran-Duchêne à gauche.

3° Un syndrome de Claude Bernard-Horner, au niveau de l'hémiface gauche.

4° Des lésions de périostite au niveau des métacarpiens droits et gauches, des lésions rachidiennes.

5° Un nodule sous-cutané au niveau de la région axillaire gauche.

6° Un syndrome cutané qui n'avait pas attiré notre attention au début, caractérisé par l'existence de taches pigmentaires disséminées, sans nodules cutanés proprement dits.

L'existence d'une maladie de Recklinghausen affirmée par la biopsie permet-elle d'expliquer la néoformation médiastinale ?

ou faut-il invoquer l'association d'un lymphosarcome médiastinal ? Certaines observations relatent l'existence de tumeur due à la maladie de Recklinghausen et située dans le médiastin (Roger et Alliez, Walzel).

Nous penchons plutôt pour la seconde hypothèse car l'association a déjà été signalée et l'évolution rapide de la tumeur cadre bien avec sa malignité et sa nature lymphosarcomateuse.

Les syndromes d'Aran-Duchêne et de Claude Bernard-Horner s'expliquent par la compression médiastinale; quant aux images de périostite, plusieurs hypothèses pourraient les expliquer :

1° Troubles trophiques par compression nerveuse qui aurait provoqué une atrophie osseuse au même titre qu'une atrophie musculeuse.

2° Métastase de la tumeur primitive;

3° Spino-ventosa tuberculeux survenu sur un terrain débile.

4° Mais la neurofibromatose seule, comme l'ont montré de nombreux travaux, peut expliquer ces lésions de décalcification, ainsi que la scoliose et les lésions des corps vertébraux décelés par la radiographie.

Disscussion : M. Cathala. — Je voudrais demander à M. Boudet une précision au point de vue des délais. L'évolution de cette tumeur intra-thoracique s'est-elle étalée sur quelques mois ou sur quelques années ?

M. Boudet. — Cela a débuté en novembre 1937. Première manifestation en novembre 1937, arrivée dans le service en février 1938, et décès six mois après. Le tout a duré dix mois à peu près.

M. Cathala. — Je connais assez mal la question, mais il me semble que cette rapide évolution inciterait à classer cette tumeur dans un autre cadre que celui de la neuro-fibromatose type Recklinghausen.

Discussion : M. Babonneix. — Je me permets de demander à M. le professeur Boudet si les examens histologiques sont entièrement démonstratifs.

M. Boudet. — D'après nos histologistes montpelliérains et nos anatomo-pathologistes, le professeur Grynfelt et Guibert, son préparateur, ce n'est pas douteux. Moi, je me garderais bien d'avoir une opinion aussi ferme.

M. Babonneix. — M. Louis Zimmer, élève du professeur Peyron, de l'Institut Pasteur, a fait récemment un travail très important sur la *néoplasique du système nerveux* (*Th. Paris*, 1936, in-8°, 336 p.). M. le professeur Boudet y trouvera peut-être l'indication de quelques cas analogues au sien. En tout cas, nous le remercions vivement de sa très intéressante communication.

Hyperdermoclyse continue.

Par MM. Ribadeau-Dumas, Dufour et Mlle Grumbach.

(Présentés par M. Ribadeau-Dumas).

Parmi les méthodes de réhydratation, MM. Karelitz et Schick ont proposé la méthode de la perfusion veineuse, avec un sérum sucré ou salé.

Des inconvénients d'ordre matériel limitent son emploi; d'une part, sa technique délicate pendant le premier mois de la vie, et chez l'enfant choqué dont les vaisseaux sont en collapsus;

D'autre part, sa surveillance. Il faut un personnel averti qui vérifie la constance de l'écoulement. Que l'appareil vienne à se dérégler, qu'un caillot obstrue la lumière de la canule, qu'une torsion se produise, l'écoulement s'arrête. Ce n'est plus une affaire de personnel hospitalier, et la présence de l'interne du service devient nécessaire. Difficile à l'hôpital, cette surveillance pose en ville des problèmes encore plus malaisés à résoudre.

Ces faits nous ont conduit à essayer dans le service du docteur Ribadeau-Dumas, à la Salpêtrière, une méthode de réhydratation très simple : le goutte à goutte sous-cutané, ou hypodermoclyse. Ses indications et ses limites nous ont semblé compa-

rables à celles de la phléboclyse, dans les 10 observations que nous soumettons à la société.

L'exécution et la surveillance aisées font l'avantage de cette technique, qui consiste à adapter un appareil identique à celui qui sert dans la phléboclyse (ampoules, tube de caoutchouc coupé d'un stilligoutte, bac réchauffant le sérum) à une aiguille fixée à la face externe de la cuisse dans le tissu cellulaire sous-cutané; une bande de leucoplaste collée sur le caoutchouc en amont de l'embout suffit à maintenir l'aiguille immobile; le membre est immobilisé à l'aide d'une bande de toile épinglée au matelas. Les sérums utilisés sont des solutions isotoniques de glucose à 47 p. 1.000, de bicarbonate à 10,75 p. 1.000, et enfin la solution de Ringer.

Nous voulons ici souligner la profonde différence qui exi te entre cette méthode et les injections massives de sérum sous-cutané à la seringue telles qu'on les pratique habituellement dans les déshydratations du nourrisson.

Ces dernières, en effet, ne sauraient convenir au syndrome cholériforme :

La dose de sérum injectée est relativement faible, et ne peut dépasser 300 cmc. en vingt-quatre heures;

Cette injection massive nécessite la mobilisation de l'enfant, facteur aggravant du syndrome toxique.

Enfin l'injection est douloureuse, augmente le choc, et c'est là un élément allant à l'encontre du but poursuivi.

Au contraire, dans le goutte à goutte sous-cutané :

L'écoulement du sérum se fait sans pression forcée;

Sous la seule influence de la pression atmosphérique

Du décollement de l'hypoderme

Et de l'absorption du tissu cellulaire.

Progressif et lent, il n'entraîne aucune douleur. L'enfant reste calme et immobile. Des quantités importantes de sérum peuvent être ainsi injectées, car l'avidité du tissu cellulaire est grande chez le nourrisson cholérique et déshydraté;

L'épreuve d'Aldrich Mac Clure en fait foi; la boule d'œdème se résorbe en quelques secondes. Des doses considérables sont

injectées quotidiennement, 960 cmc. dans une de nos observations, permettant ainsi de suspendre l'alimentation.

L'hypodermoclyse n'a donc aucun des inconvénients des injections massives; elle participe des avantages de la perfusion :

Par la continuité et la lenteur de l'injection;

L'immobilité du malade;

La diète qu'elle permet d'instituer.

Mais le fait essentiel reste sa simplicité qui permet sa diffusion à l'hôpital et en ville.

De mise en route aisée

Elle peut être interrompue à tous moments

Pour changer l'enfant;

Pour mettre en œuvre le traitement d'une infection causale o. r. l., pulvérisation d'un eczéma dans une de nos observations.

La surveillance de l'écoulement est facile; il suffit de changer l'aiguille de côté lorsque la cuisse s'infiltre, et ceci se produit en moyenne après 15 ou 24 heures d'écoulement. Des compresses chaudes appliquées sur la cuisse aideront à la résorption du sérum.

Le seul accident à craindre par cette méthode est l'abcès. Les quatre cas dans lesquels nous l'avons observé, nous permettent de préciser certaines indications qui doivent mettre à l'abri de cet accident.

Il faut opérer avec une asepsie rigoureuse, sur des téguments désinfectés à l'iode puis à l'alcool. Un large pansement stérile doit ensuite protéger l'aiguille, l'isolant absolument des draps et des couches qui risquent de la souiller.

L'écoulement doit être réglé par le stilligoutte, afin de répartir en vingt-quatre heures la quantité de sérum nécessaire calculée d'après le poids de l'enfant (150 gr. par kgr.); si on laissait l'écoulement libre, il se produirait un décollement rapide des tissus et le sérum accumulé se résorberait mal.

Il faut encore tenir compte de l'avidité du tissu cellulaire. Augmentée chez le cholérique, elle est à l'inverse presque nulle chez l'athrepsique, qui résorbe mal le sérum et fait des abcès.

Signalons encore qu'il est nécessaire d'employer du sérum

en ampoules, car nous avons observé un abcès après utilisation de sérum en ballon de stérilité douteuse.

L'observance de ces quelques précautions fait de l'hypodermoclyse une méthode remarquable par sa simplicité et son innocuité, et à l'appui de laquelle nous apportons 11 observations résumées :

4 enfants sortis guéris;

3 enfants encore en traitement dans le service;

4 échecs.

N° 1. *Aline Ma.* — Agée de 2 mois, entre le 14 décembre 1938. Elle est tombée brusquement malade la veille de son entrée, et l'on a noté de la pâleur avec révulsion oculaire, suffocation, convulsions.

A son entrée, aspect cholériforme typique : fièvre à 41°, vomissemcnts, diarrhée liquide, déshydratation; elle aurait perdu 500 gr. depuis la dcrnière pesée.

A l'examen on trouve une otite congestive, et quelques râles de bronchite.

La diète hydrique est instituée.

Dans la nuit *vomissements sanglants.*

Cependant, la températurc est devenue normale, les signes pulmonaircs ont disparus, la diarrhée s'atténue, et le 16-12 l'enfant a repris 200 gr.

Deux jours après, le 18-12 l'enfant a perdu 200 gr. elle est anorectique, vomit abondamment; la déshydratation s'accentue, elle a des mouvements convulsifs incessants dc la bouche et dc la langue. Un essai de perfusion veineuse échoue, les veines sont en collapsus.

L'hypodermoclyse est instituée, à raison de 440 cmc. pour vingt-quatre heures.

Diète absolue.

Le lendemain l'enfant est mieux. La diarrhée et les vomissemcnts ont ccssé. On poursuit le goutte à goutte, 440 cmc. sont injectés, et on commence la réalimentation.

Le troisième jour (20 décembre) on arrête le goutte à goutte. L'enfant a repris 100 gr. Ellc est très améliorée, et dans les jours suivants la guérison se poursuit avec une ascension pondérale, régulière.

N° 2. *Gilbert Pe.* — Nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis allai-

tement mixte; peu de temps après, apparaissent des troubles digestifs qui s'accentuent rapidement à la suite d'une faute de régime : sevrage brusque.

Admis le 27 décembre 1938 à l'âge de 5 mois, dans un état d'intoxication cholériforme sévère, avec :

Déshydratation accentuée; les yeux sont excavés, la langue sèche;

Contraste entre la fièvre à 38°,6 et le refroidissement des extrémités;

Dans la soirée, se produit une *hématémèse*, puis du *mélæna;*

Le lendemain on institue l'hypodermoclyse.

700 cmc. de sérum glucosé associés à la diète absolue.

Le jour suivant 29 décembre les troubles digestifs s'atténuent le sérum se résorbe bien.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Urée : 1 gr. 62;
Cl gl./Cl pl. = 1,85-3,28 = 0,595;
Réserve alcaline = 38,5.

D'après ces données la formule du sérum est modifiée :

800 cmc. de sérum glucosé;
86 cmc. de Ringer;
80 cmc. de sérum bicarbonaté.

En même temps on donne un peu d'eau de Vals par la bouche.

Le 30 décembre la même quantité de sérum est injectée, soit 960 cmc.

L'alimentation est bien tolérée : 6 × 50.

Le 31 décembre à l'arrêt du G. A. G. l'enfant a repris 175 gr.

Dans les jours suivants la fièvre s'élève et se maintient aux environs de 38°. On incise des abcès des cuisses.

Le poids qui avait baissé remonte.

A l'occasion d'une poussée d'otite, nouvelle chute de poids. Par la suite l'état s'améliore, et l'ascension pondérale reprend, régulière.

N° 3. *Christiane Ba.* — Née à 8 mois pesant 2.550 gr., admise le 9 décembre 1938 à l'âge de 9 mois. Depuis quelques jours elle a de la diarrhée, des vomissements, de la fièvre à 38°, le poids 7.300 aurait baissé de 1 kgr. depuis la dernière pesée.

Sous l'influence de la diète, les troubles s'amendent. A partir du 12 décembre la fièvre s'élève, le poids baisse, l'enfant vomit à des selles muqueuses; l'examen révèle une *otite* bi-latérale.

Devant la persistance des troubles, on pratique le 24 décembre une *antrotomie bi-latérale* qui révèle des lésions d'ostéite sèche diffuse ? L'intervention n'amène pas d'amélioration.

Brusquement le 5 janvier 1939, se produit une chute de poids de 400 gr. La température dépasse 40°. Les vomissements sont incessants, la diarrhée profuse, du pemphigus apparaît.

On installe l'hypodermoclyse :

700 cmc. de sérum pour vingt-quatre heures.

6 × 60 d'eau par la bouche.

Le lendemain la même quantité de sérum est injectée; et on donne par la bouche :

6 × 75 d'eau de riz.

Au bout de deux jours arrêt du goutte à goutte.

L'enfant a repris 400 gr. Les vomissements ont disparu, la diarrhée diminue, la température est à 37°,5.

Le pemphigus s'étend, et l'on perçoit à l'auscultation des foyers de râles bulleux dans les deux aisselles.

Dans les jours suivants le poids baisse, rapidement d'abord puis lentement pour remonter ensuite progressivement.

N° 4. *Michel Hu.* — Admis le 3 janvier 1939 à l'âge de 2 mois, nourri au lait Mont-Blanc concentré : 7 × 80, il a des troubles dyspeptiques, vomit une heure après les repas du lait caillé. Hypotrepsique, il pèse à 2 mois son poids de naissance : 3.500.

A son entrée, il tousse, est dyspnéique, il a des battements des ailes du nez, et l'examen révèle un *foyer pulmonaire* apical gauche avec râles fins et retentissement du cri.

En six jours, l'évolution se fait vers la guérison, puis les troubles digestifs reprennent.

Le poids reste stationnaire.

Des *vomissements* se produisent après chaque repas. Un régime épais est institué :

2 cuillers à café de lait condensé;

2 cuillers à café de farine lactée 20 p. 100;

80 gr. d'eau entre les repas.

Sous l'influence de ce régime, les vomissements cessent, le poids remonte. Tous les troubles réapparaissent à la reprise du régime ordinaire, et en quatre jours le poids passe de 4.000 à 3.400, malgré des injections quotidiennes de sérum :

50 de glucosé, 20 de Ringer.

Pendant deux jours du 7 au 9 février 1939 on institue un goutte à goutte de 400 cmc. de sérum par jour, l'alimentation est poursuivie :

30 de lait de nourrice centrifugé à chaque tétée le 1er jour;
60 puis 70 les jours suivants.

L'amélioration et la reprise de poids ont été continues depuis ce jour malgré une otite survenue le 18 février.

N° 5. *Sabiéra Ru.* — Jumelle admise le 28 février pesant 2.750 à 18 jours.

Pas d'aspect toxique mais *diarrhée muqueuse et acide.* Mise à un régime :

20 de lait de nourrice 7 × 60 d'eau de riz, la diarrhée persiste le poids ne cesse de baisser.

Le 5 mars température 38°. Aspect toxique crâne lilas. L'enfant supporte très mal les injections massives de sérum qui provoquent un état de choc.

Le poids baisse et le 7 mars l'enfant a perdu 400 gr. depuis son entrée. Elle est anorexique inerte la respiration est profonde, à type de Küssmaul; les selles sont liquides.

L'examen du sang montre :

Cl gl./Cl pl. = 1,94-3,58 = 0,54. Réserve alcaline : 37,5.

On installe un goutte à goutte : 280 S. gl.

40 s. Ringer;

80 s. bicarbonaté.

Par la bouche 7 × 20 du lait de nourrice.

Le lendemain même traitement. On ajoute au régime 7 × 30 gr. d'eau de riz.

Le 9 l'enfant est très améliorée. Tonique elle n'a plus de troubles vaso-moteurs et a repris 100 gr.

Dans les jours suivants le poids remonte lentement mais les selles restent acides et le régime est difficile à équilibrer.

Amélioration progressive des troubles digestifs.

Gain pondéral régulier.

N° 6. *Claude Ba.* — Admise le 6 novembre 1938 à l'âge de 3 mois. Pesant 4.600. Nourrie au lait Gallia concentré, depuis quinze jours elle boit mal, vomit, et perd du poids. L'enfant est pâle, hypotonique, couvert de pemphigus; elle tousse. A l'examen, un *foyer de râles bulleux* à la partie moyenne du poumon droit. De plus existe une *otite* bilatérale avec écoulement abondant. Rapidement l'état s'aggrave. La dyspnée avec battements des ailes du nez s'accentue et s'accompagne de cyanose. Les vomissements sont abondants, les selles liquides; et le poids a baissé de 350 gr. en vingt-quatre heures.

Sous l'influence du traitement du foyer pulmonaire, amélio-

ration rapide de tous les symptômes. Le poids augmente, atteint 5.080 le 27 novembre.

Une nouvelle chute de poids se produit au début de décembre. L'écoulement des oreilles se tarit, la température s'élève à 40°,2; l'enfant est prostré, cyanosé, vomit en jet.

Une *antrotomie* est décidée, et montre l'existence de pus et de fongosités. Une amélioration rapide suit l'intervention. L'enfant boit bien, la température est normale. Le poids remonte de 4.200 à 4.850 jusqu'au 16 décembre.

Des troubles digestifs apparaissent de nouveau. La courbe de poids reste irrégulière autour de 4.500. La persistance des *vomissements* incite à donner à l'enfant un régime épais ? Il est bien supporté mais l'enfant vomit l'eau qu'on lui donne entre les repas. On supprime l'eau du régime alimentaire, que l'on remplace par un goutte à goutte sous-cutané :

500 cmc. de sérum glucosé; 100 cmc. de Ringer, le 19 et le 20 mars 1939.

L'écoulement du sérum a été trop rapide le 1[er] jour, 300 cmc. étaient passés en une heure; il s'est produit un abcès à ce niveau.

Le poids est passé de 4.200 à 4.600 puis a baissé et oscille de nouveau autour de 4.500.

N° 7. *Roberte Da.* — Enfant de 1 mois débile née le 8 février 1939 à terme, pesant 2.450. Depuis un *sevrage brusque*, maigrit et a de la diarrhée. A son entrée, le 8 mars, déshydratation considérable avec fontanelles déprimées, chevauchement des os du crâne, hypothermie, cyanose, dyspnée, selles hydriques.

L'infiltration du sympathique produit pendant deux jours une très nette amélioration.

Une rechute suit bientôt, le 14 mars, on installe un goutte à goutte avec :

225 cmc. de glucosé;

25 cmc. de bicarbonaté.

et par la bouche 5 × 30 de lait de nourrice centrifugé.

Le 15 on cesse le goutte à goutte, le pouls est rapide, la respiration profonde et lente, et il existe une kératite avec ulcération de la cornée à droite.

Dans les jours suivants, l'état ne s'améliore pas, on fait un nouveau goutte à goutte et une infiltration sympathique, l'enfant boit bien, ne vomit pas, les selles s'améliorent, le poids remonte.

Actuellement le 18 avril, l'enfant est en bonne voie de guérison.

N° 8. *Daniel Ru.* — Jumeau pesant 3.070 à la naissance.

Admis le 28 février à l'âge de 18 jours. Il pèse 2.980 gr. et depuis deux jours présente :

Anorexie;

Diarrhée liquide;

Vomissements.

Le 2 mars syndrome toxique avec grosse déshydratation, perte de 320 gr. en deux jours. Troubles vaso-moteurs. Crâne lilas, extrémités froides et dyspnée de Kussmaul. On installe un goutteà goutte.

500 cmc. de sérum glucosé; 50 de sérum bicarbonaté le 1er jour;

400 cmc. de sérum glucosé; 50 de sécum bicarbonaté le 2e jour.

Pendant la durée du goutte à goutte l'enfant a reçu par la bouche 7 × 20 de lait de nourrice par jour.

Les selles sont moins fréquentes; le sérum est bien résorbé; l'aspect est meilleur; l'enfant a repris 100 gr. le 5 mars. Pendant trois jours la courbe de poids monte mais de temps à autre la température est à 38° sans que l'examen révèle de foyer de localisation. Le 9 mars des selles nombreuses acides, des vomissements accompagnent une chute de poids. En trois jours l'enfant perd 250 gr. On installe un nouveau goutte à goutte, 250 de glucosé et 40 de bicarbonaté. Par la bouche l'enfant reçoit 7 × 40 de lait de nourrice centrifugé et 45 d'eau de riz. Le poids remonte de 250 gr.

L'enfant boit mal, recommence à vomir. On doit reprendre le goutte à goutte le 16 mars : 300 de S. glucosé, 25 de Ringer et 25 de S. bicarbonaté. On réduit l'alimentation à 7 × 20 de lait de nourrice centrifugé.

Le 17 mars on trouve une otite. L'enfant boit bien, les selles sont correctes.

L'écoulement otitique se tarit tandis que l'état général s'aggrave, les vomissements deviennent incoercibles, la chute pondérale continue.

La mort survient.

L'autopsie révèle l'existence d'une double mastoïdite, avec carie osseuse et pus.

N° 9. *Robert Po.* — Prématuré né à 8 mois pesant 2.800. Nourri au sein jusqu'à 4 mois 1/2, puis sevré pour eczéma. Admis à l'hôpital dans un état alarmant, immobile, pâle, le regard fixe, la respiration à peine perceptible. La température est à 39°, le poids à 6.250; l'enfant avait perdu 750 gr. depuis la dernière pesée. La face et le cuir chevelu sont recouverts d'eczéma impétiginisé, le thorax desquame. La fièvre persiste irrégulière en quatre jours, le poids s'effondre de 6.250 à 5.400 cependant qu'apparaissent vomissements et selles liquides, anurie.

Le 5 janvier l'examen du sang montre le rapport suivant :

Cl gl./Cl pl. = 2,73-4,37 = 0,62. Azotémie : 0,62.

On installe un goutte à goutte 700 de sérum glucosé; 80 de sérum bicarbonaté.

Le lendcmain 6 janvicr l'enfant à uriné 900 cmc. On fait la *même dose* de sérum que la veille.

Le 7 janvier le taux des urines s'élève à 250 cmc. On injecte :

350 cmc. de sérum glucosé;

40 cmc. de sérum bicarbonaté.

Pendant toute la durée du goutte à goutte l'enfant a été alimenté : farine lactéc; eau de Vals.

L'eczéma a été traité par des pulvérisations.

L'enfant a repris 250 gr. Un nouvel examen de sang montre un rapport Cl gl./Cl pl. = 2,48-4 = 0,62. L'azotémie est à 0,31.

Dans les jours suivants l'intolérance digestive est absolue, la pertc de poids continue et la mort survient.

N° 10. *Léon Gu.* — Admis le 11 novembre 1938 à l'âge de 13 jours, enfant infecté ayant dégluti du liquide amniotique teinté, dès la naissance a eu des vomissements verdâtres abondants. La fièvre est à 40°, le poids est 300 gr. au-dessous du poids de la naissance. L'enfant est pâle, déshydraté, les vomissements sont incoercibles, l'ombilic est infecté.

Dans les jours suivants l'infection s'atténue mais les troubles digestifs persistent. Sous l'influence du gardénal à haute dose : 3 cgr. en injection sous-cutanée, diminution puis disparition des vomissements.

Le poids remonte lentement. L'enfant reçoit quotidiennement des injections de sérum paternel (195 cmc. en dix jours). Le poids atteint 3.400. Le 3 mars on tente de diminuer le lait de nourrice de 10 gr. à chaque tétée, qu'on remplace par 10 gr. de lait de vache. Cette modification est suivie de vomissements et diarrhée fétide et chute de poids de 250 gr. Malgré la reprise du régime antérieur des vomissements se produisent de temps à autre le poids oscille l'enfant est athreptique; le 10 février la température monte à 38° sans que l'examen decèle un foyer de localisation. Une chute brutale de 200 gr. se produit.

Le 13 février on installe un goutte à goutte :

600 cmc. de sérum glucosé, 125 de Ringer et par la bouche 6 cuillers à café de lait de nourrice, 6 cuillers à soupe d'au sucrée. Le sérum se résorbe mal, et le goutte à goutte doit être interrompu dès le lendemain. Une nouvelle chute de poids, des

vomissements incitent à reprendre le goutte à goutte le 16 février : 650 cmc. de sérum glucosé, 150 de Ringer.

Le lendemain 200 cmc. de glucosé et 100 de Ringer. L'alimentation est reprise; le poids n'est pas modifié; le sérum s'est mal résorbé; les abcès des 2 cuisses se produisent.

Le poids reste aux environs de 3.000. La mort survient le 1er mars.

N° 11. *Anne-Marie Cl.* — Enfant de 2 mois admise le 7 mars dans le service. Depuis le 23 février l'enfant perd du poids. Elle n'a pas eu de fièvre mais elle vient d'une œuvre où sévissait une épidémie de *grippe*.

L'examen révèle quelques râles bulleux à la base droite.

L'enfant vomit mais les selles sont normales.

Le 9 mars l'enfant est pâle, cyanosée, abattue; les selles sont nombreuses, muqueuses mais pas acides.

Le 11 mars les vomissements persistent; l'enfant a un aspect toxique : teint gris, regard fixe, souffle froid, hypothermie.

L'examen o. r. l. ne montre rien à droite et à gauche; la paracenthèse reste négative. Le goutte à goutte est installé :

500 de glucosé, 80 de Ringer, 20 de bicarbonaté sont injectés le 1er jour; l'alimentation est suspendue.

Le lendemain, aucune amélioration ne s'est produite.

On note une hémorragie sous-conjonctivale de l'œil gauche; *des vomissements sanglants apparaissent.*

La respiration est d'une ampleur exagérée.

On continue la sérothérapie à la même dose, et on donne par la bouche 10 cuillers à café de lait de nourrice. L'enfant meurt à 11 heures du soir.

A l'autopsie, on trouve :

Congestions des 2 bases pulmonaires;

Hémorragie gastrique;

Appendice congestif.

Cerveau : vaisseaux dilatés et sinueux; hémorragie punctiformes des zones bulbo-protubérancielles, des noyaux gris centraux, de la substance blanche des hémisphères.

Les mastoïdes contiennent du pus vert épais où l'examen microscopique décèle du pneumocoque.

Discussion : M. ISAAC-GEORGES. — L'intéressante communication de MM. Ribadeau-Dumas, Dufour et Mlle Grumbach nous intéresse d'autant plus que, depuis deux ans au moins, mon maître H. Grenet, A. Wimphen et moi-même attachons à la réhydratation

massive des nourrissons par voie sous-cutanée une valeur toute particulière.

Dès les premières communications relatives à la méthode de Schick et Karelitz, nous nous étions demandé si, à côté de la phléboclyse, un autre élément plus inaperçu ne concourait pas puissamment aux succès de cette méthode : la mise au repos complet du tube digestif par suppression de toute ingestion. S'il en était ainsi, on pourrait peut-être conserver les avantages essentiels de la méthode américaine, tout en s'affranchissant des inconvénients indéniables de l'instillation veineuse continue.

L'expérience nous a montré qu'il était aisé d'injecter à un nourrisson par voie sous-cutanée ou intra-musculaire des quantités de liquide suffisantes pour assurer sa réhydratation et compenser l'absence de toute ingestion aqueuse. De simples injections discontinues à la seringue nous ont permis d'obtenir ce résultat. Mais nous ne disconvenons pas que l'hypodermoclyse continue puisse constituer un progrès.

Dès nos premiers essais, la diète sèche nous a paru donner des résultats nettement supérieurs à ceux de la diète hydrique habituelle. Et notre excellente impression n'a fait que se confirmer depuis que nous avons généralisé l'application de ce traitement à toutes les gastro-entérites graves et à tous ces états de déshydratation aiguë connus à l'étranger sous le nom de toxicoses du nourrisson. De façon générale, la réalimentation nous a semblé pouvoir être entreprise plus tôt et réalisée plus facilement qu'avec le traitement classique.

Discussion : M. Weill-Hallé. — J'ai été vivement intéressé par la communication qui vient de nous être faite. Je suis acquis depuis assez longtemps à la méthode des injections fréquemment répétées au cours des vingt-quatre heures, sinon de l'hypodermoclyse continue. Je me suis trouvé très bien de cette technique, qui a sans doute l'inconvénient de multiplier les interventions, mais le dispositif permanent de la méthode de Karélitz constitue aussi une difficulté assez sérieuse. Les injections discontinues sont en général bien tolérées.

Par ailleurs, j'ai, comme M. Grenet, insisté sur l'importance de la diète prolongée. A la vérité, il ne s'agit pas de diète rigoureusement sèche; mais bien de la diète hydrique comme l'enseigna autrefois mon Maître, M. Marfan. Les résultats en sont très bons, à condition de la prolonger suffisamment. L'erreur de beaucoup de médecins, c'est de s'imaginer que la diète hydrique ne doit pas dépasser 24 heures. C'est une erreur très répandue dans le public médical des praticiens. En prolongeant plus longtemps la diète; en instituant de petites transfusions sanguines, qui me paraissent avoir dans certaines circonstances un effet presque miraculeux sur certains enfants profondément intoxiqués, en y associant les injections discontinues de sérums divers, il me paraît que nous obtenons des résultats assez satisfaisants, et de l'ordre de grandeur de ceux qu'a bien voulu nous présenter tout à l'heure notre collègue, Mlle Grumbach.

M. Cathala. — Dans toute discussion sur la valeur d'une méthode de réhydratation, la difficulté principale tient sans doute à l'ampleur excessive du cadre « choléra infantile » dans lequel on situe les observations très diverses que l'on compare entre elles. La distinction, sur laquelle M. Marfan a si fortement insisté, entre la diarrhée cholériforme primitive et les choléras infantiles secondaires, est au contraire un principe de classification très important à conserver. C'est en effet un principe étiologique; et il me paraît constant que c'est l'étiologie propre à chaque cas qui, en définitive, décide de l'évolution spontanée et de notre pouvoir d'agir favorablement sur cette évolution. Cependant l'étiologie n'imprime pas à chaque cas une marque assez caractéristique pour que dans un premier examen, et abstraction faite de la cause probable, on puisse fixer avec rigueur le pronostic, et donc après coup juger avec exactitude la valeur de la thérapeutique.

Beaucoup de cas d'apparence sévère guérissent par les méthodes les plus simples, alors que d'autres, beaucoup plus bénins cliniquement, s'aggravent, se compliquent et succombent inéluctablement, bien que précocement on ait recouru aux méthodes les

plus actives et les mieux justifiées par l'analyse physiopathologique des symptômes.

Les travaux, d'ailleurs éminents, sur le syndrome toxique concentrent l'attention bien plus sur l'unité fondamentale clinique et physiopathologique, qui rassemble les différents cas dans un même chapitre, que sur la qualité qui les particulariserait, et devrait les répartir dans d'autres chapitres: maladies alimentaires, maladies infectieuses, troubles provoqués par des agents physiques, des actions nerveuses, des réactions allergiques. Le concept toxicose, essentiellement physiopathologique, entraîne logiquement à des efforts de compensation fonctionnelle des déséquilibres multiples, dont la somme constitue ce que nous appelons l'auto-intoxication cholériforme, coma trophopaticum, dit Finkelstein; le concept exsiccose, anhydrémie, quand on fait de la déshydratation, comme Mariott, le trouble premier duquel dépendront tous les autres, conduit à concentrer tous ses efforts vers la réhydratation forcée de l'organisme. On parle d'aridité, on dit refus de l'organisme d'incorporer à ses tissus et à ses protoplasmas l'eau nécessaire à leur équilibre fonctionnel. C'est mettre très justement l'accent sur le besoin d'eau. Mais y a-t-il simplement privation de l'eau indispensable, avec conservation du pouvoir d'utiliser l'eau fournie? Y a-t-il véritablement refus, c'est à dire déséquilibre biologique irréductible, incapacité définitive d'utiliser l'eau fournie? C'est là, semble-t-il, toute la question, du moins tout ce qui fera le pronostic. Et l'on comprend bien que ce refus, qui n'est qu'une manière de dire — dans l'ordre physico-chimique l'idée de refus n'a pas de sens — n'est que l'expression de lésions parenchymateuses déjà trop profondes pour être guéries, ou que le témoin de l'action cholérigène persistante d'une cause, qui n'a pas été écartée.

En recourant aux méthodes fonctionnelles et aux techniques de réhydratation, on fait dans les états cholériformes une médecine fort utile, et personne ne songe à le contester. Mais pour juger de la méthode, il faut tenir le plus grand compte de la variété étiologique du syndrome de déshydratation cholériforme auquel on a eu affaire.

Les diarrhées dyspeptiques intenses avec déshydratation, les accidents d'hyperthermie avec exsiccose et même acidose, que peuvent provoquer les agents physiques ou les régimes hypercaloriques permettent à bien peu de frais des guérisons quasi miraculeuses. Il est en effet relativement facile d'écarter définitivement la cause des troubles d'apparence si alarmants.

Il en va tout autrement dans les infections sévères sur lesquelles nous avons peu de prise directe, réserve faite de la question des oto-mastoïdites. Et dans ces cas, quelle que soit la méthode de réhydratation employée : injections hypodermiques massives de tel ou tel sérum, perfusions suivant la technique de Schick et Karélitz, hypodermolyse continue, transfusions, on se heurte à une difficulté majeure contre laquelle les méthodes purement fonctionnelles seraient impuissantes : il faudrait guérir l'infection.

Aussi bien, la plupart des statistiques, qui indiquent les pourcentages de succès obtenus par l'application de telle ou telle méthode de réhydratation, appliquée en série continue à tous les choléras infantiles d'un même service, sans spécifier leurs étiologies particulières, donnent-elles une mortalité globale assez uniforme, qui me paraît être pour tout le monde de l'ordre de grandeur de 30 à 45 p. 100. C'est-à-dire que les méthodes traditionnelles les plus simples donnent de 70 à 55 p. 100 de guérison. Il est des cas favorables qui guérissent le plus simplement du monde avec la diète hydrique, une réalimentation prudente, quelques injections de caféine, et les faibles doses de sérum, auxquelles M. Marfan reconnaît une action plus stimulante que réhydratante. A voir certains états, si graves d'aspect, s'améliorer par miracle avec une méthode nouvelle, on croit le problème près de sa solution. Une série fâcheuse de grippes ou de mastoïdites renverse ces espérances.

Dans le traitement des états cholériformes la réhydratation est un fragment dans un ensemble. La conception américaine qui suggère l'idée que l'anhydrémie est le centre autour duquel gravite la maladie, me paraît insuffisante. Dans l'état actuel des choses, le véritable problème est étiologique, et du point de vue thérapeutique, c'est celui du traitement de l'infection.

Cette doctrine, que M. Ribadeau-Dumas a particulièrement contribué à dégager, que du moins il m'a apprise, me paraît plus que toute autre convenir à l'ensemble des faits.

M. Weill-Hallé. — Je suis d'accord au moins sur un point avec mon ami Cathala, c'est que la question de l'anhydrémie est bien loin de résoudre tous les problèmes pathogéniques ou étiologiques. Mais je crois que l'étiologie infectieuse n'est pas la seule qui explique les cas graves d'intoxication digestive. Les cas qui m'ont paru les plus redoutables sont précisément des cas d'origine purement digestive, dans lesquels je reprochais à des médecins d'avoir institué une petite diète, beaucoup trop limitée dans le temps, de quelques heures, et d'avoir au contraire réalimenté trop rapidement l'enfant, déterminant ainsi des accidents d'une gravité beaucoup plus grande et contre lesquels on est souvent tout à fait impuissant.

La vérité c'est, comme on nous l'a dit, en particulier notre collègue Milhit, étudiant les résultats de la phléboclyse, c'est la gravité des lésions déjà constituées qui entraîne la mort. Les insuccès de ces méthodes excellentes s'expliquent, en effet, par le fait que les lésions ont atteint un degré tel que la rétrocession en est impossible, quelle que soit d'ailleurs l'étiologie envisagée.

M. L. Ribadeau-Dumas. — Je viens d'écouter avec plaisir les remarques de M. Cathala : la gravité du choléra infantile est en rapport naturellement avec la toxi-infection qui le fait naître et reste peu influencée par la thérapeutique. Cette année, par exemple, la mortalité infantile a été dans les mois d'hiver, extrêmement faible et n'a pas dépassé 2 p. 100 dans notre service. Nous avions pratiqué la sulfamidothérapie et on pourrait lui imputer ces résultats si en réalité il ne s'agissait pas d'un fait très général, les statistiques étant plus ou moins favorables suivant les années.

Le choléra infantile d'origine digestive est devenu très rare. M. Marfan avait dans l'une de ses cliniques montré qu'avec

le babeurre, le lait de femme, le choléra infantile n'était qu'exceptionnellement observé et M. Comby avait signalé qu'en été une série d'enfants élevés avec un lait de bonne qualité et bien stérilisé avait échappé à une épidémie locale de choléra infantile. Nous-même à la Maternité, avons montré qu'avec les bons laits de conserve actuels, on n'observait pas cette grave maladie.

Il y a encore à son origine une autre donnée, c'est l'état antérieur de l'enfant. A la Salpêtrière, il y a beaucoup de cas de mort par toxi-infection cholériforme. La faute n'en revient pas au service : la plupart des enfants nous sont amenés en pleine intoxication. Mais beaucoup d'entre eux sont des débiles, c'est-à-dire des sujets dont la résistance à l'infection et la régulation des différentes fonctions végétatives sont tout à fait insuffisantes. Pour expliquer le choléra infantile, il faudrait encore faire intervenir d'autres éléments, mais là n'est pas le sujet.

Si chez les enfants atteints de choléra infantile nous faisons volontiers des injections de sérum, c'est un peu dans l'idée de lutter contre la déshydratation, mais nous avons la conviction que le syndrome dirigé par la toxi-infection obéit ou n'obéit pas aux différentes méthodes de réhydratation, suivant que la cause est grave ou pas grave. Les résultats sont donc souvent décevants, et quand ils paraissent favorables, il faut n'en tirer aucun orgueil.

M. Marfan. — Puisque la discussion appelle l'attention sur les syndromes toxiques cholériformes, je voudrais présenter quelques remarques.

Il y a deux états morbides qui, naguère très fréquents et très meurtriers, ont presque disparu aujourd'hui : 1° le choléra infantile vrai, qu'on appelle en Allemagne intoxication ou toxicose alimentaire et que j'ai appelé diarrhée cholériforme primitive (je dis primitive), parce que cette expression en rappelle les principaux caractères cliniques et ne préjuge rien sur sa nature; 2° l'athrepsie vraie, du type Parrot.

Autrefois, pendant les fortes chaleurs de l'été, à la consul-

tation des hôpitaux d'enfants, on amenait plusieurs nourrissons atteints de choléra infantile et présentant tous les signes d'une intoxication profonde; la plupart mouraient dans les heures qui suivaient leur admission. Aujourd'hui cet état est devenu très rare. On observe des syndromes cholériformes secondaires, de ceux qu'on dénomme aujourd'hui parentéraux, mais non le choléra infantile vrai. Dans les derniers années de mon séjour à l'hospice des Enfants-assistés, ce n'est que très rarement que je pouvais en montrer un cas typique aux élèves.

L'athrepsie vraie du type Parrot peuplait autrefois les Crèches et les Nourriceries de nos hôpitaux. Elle en a presque disparu aujourd'hui. On y voit des hypotrophiques ou des hypothrepsiques, nés ou non en état de débilité congénitale; on n'y voit plus guère le tableau si caractéristique de Parrot. De cet état aussi il m'était difficile de montrer un exemple aux élèves dans ces derniers temps de ma période d'enseignement.

Cette presque disparition du choléra infantile et de l'athrepsie a dû sans doute contribuer beaucoup à cet abaissement de la mortalité du premier âge auquel nous assistons.

Mais il en résulte que ceux qui lisent aujourd'hui nos descriptions de la diarrhée cholériforme de l'athrepsie ne peuvent plus en vérifier l'exactitude.

Lorsqu'on cherche les raisons de ces faits si remarquables, on relève certaines coïncidences.

C'est pendant la guerre qu'a commencé la diminution du nombre des choléras infantiles. Cette diminution s'est accusée progressivement jusqu'aux années 1924, 1925 après lesquelles cette affection a presque disparu. Cette quasi-disparition a coïncidé avec l'emploi de plus en plus étendu des lait concentrés sucrés ou non sucrés et des poudres de laits dans le régime des nourrissons. Durant la guerre, l'emploi de plus en plus général de ces produits nous a été imposé par la difficulté de nous procurer du lait frais de qualité suffisante. Nous nous y sommes résignés comme à un pis aller en raison des préventions que nous avions sur tous les aliments conservés. Mais nous nous sommes inclinés devant les faits. Et depuis lors, les laits

concentrés et les poudres de lait ont pris dans la diététique du nourrisson la place importante que l'on sait.

Cette constatation conduit à regarder l'ingestion du lait commercial ordinaire, du lait de crémerie comme un cause importante sans être la principale, de la diarrhée toxique d'été. Sans entrer ici dans la discussion des hypothèses variées sur la pathogénie de l'intoxication cholériforme primitive, ou ne peut s'empêcher de remarquer que ces faits sont favorables à celle qui l'attribue à un microbe qui trouve un milieu de culture très favorable dans le lait de vache ordinaire et qui, en raison de certaines circonstances, telles les conditions météoriques, y produit une toxine cholérigène, le microbe pouvant être apporté du dehors avec le lait ou préexister dans le tube digestif du nourrisson.

Quant à l'athrepsie, elle a commencé à devenir plus rare lorsque l'alimentation artificielle des enfants du premier âge a fait ses premiers progrès, c'est-à-dire lorsque s'est perfectionnée la pratique de la stérilisation du lait et lorsqu'on a été en possession de données plus précises sur la ration alimentaire de l'enfant aux divers âges. Elle a continué à diminuer de fréquence à mesure que nous avons mieux connu les raisons de l'infériorité de l'alimentation artificielle par rapport à l'allaitement naturel. Aux Enfants-assistés, elle a presque disparu lorsqu'à la suite d'essais systématiques, nous avons adopté pour les hypothrepsiques et les débiles, un régime d'allaitement mixte associant le lait de femme donné au biberon au babeurre préparé suivant la formule que nous en avons conseillée. Pour que cet allaitement mixte donne de bons résultats, il faut que le lait de femme forme au moins le tiers de la ration.

M. Cathala. — Je voulais répondre à ce qu'a dit tout à l'heure M. Weill-Hallé, à propos de la durée de la diète hydrique.

On nous a appris autrefois qu'il fallait faire une diète hydrique suffisamment prolongée pour que l'état cholériforme soit complètement dépouillé avant de réalimenter l'enfant avec du lait, étant entendu comme idée directrice que le lait se comportait

chez ces enfants comme un véritable poison. Il y a dix ou quinze ans, il était fréquent de voir dans cet hôpital des enfants mis à une diète hydrique que l'on prolongeait pendant deux, trois, quatre jours. On était arrivé à cette notion qu'il ne fallait pas la prolonger au delà de trois jours. On faisait des essais de réalimentation ct généralement on avait de nouveaux incidents. On recommençait la diète hydrique et on avait des diètes hydriques répétées indéfiniment.

A la même époque, il était curieux de lire dans des livres comme celui de Finkelstein que la diète doit être assez courte. Je ne crois pas faire erreur en disant que Finkelstein préconisait des diètes hydriqucs de l'ordre de quelques heures, 6 à 10 heures, 12 heures au maximum. Il proposait de réalimenter les enfants avec des produits comme le babeurre, puis le lait albumineux qui assurait une disparition assez rapide des phénomènes digestifs majeurs et permettait une réalimentation rapide avec un lait qui ne se comportait plus comme un poison.

Il me semble qu'à l'heure actuelle notre tendance n'est pas de prolonger la diète hydrique. Avec certains additifs, en particulier avec le caséinate de chaux, en utilisant pour la réalimentation le lait de femme quand on en a, le babeurre, le lait albumineux, la lait calcique après des diètes hydriques très courtes, on peu faire des réalimentations relativement rapides. Dans les syndromes chlolériformes d'origine digestive on a des résultats souvent très satisfaisants. Ces mêmes méthodes, appliquées à des cas de choléra infantile secondaire offrent ce paradoxe curieux : les troubles digestifs s'améliorent souvent très vite, mais l'enfant reste intoxiqué et finit par succomber au bout de quelques jours alors que les selles sont redevenues normales. Ceci me paraît un argument assez fort contre l'idée que la diarrhée cholériforme est essentiellement une affection digestive.

Je suis d'accord que la diète est une méthode de réhydratation puissante qu'il ne s'agit pas du tout d'abandonner, mais la remarque de M. Weill-Hallé « Vous ne la faites pas durer assez longtemps.., » n'est peut-être pas dans l'esprit où nous devons à l'heure actuelle — du moins c'est mon impression — comprendre la chose.

M. Weill-Hallé. — J'ai essayé autrefois la méthode de Finkelstein et même pendant assez longtemps; j'ai cherché à substituer une diète rapidement albumineuse à la diète hydrique. Je n'ai pas été émerveillé des résultats. Et c'est pourquoi à l'heure actuelle j'utilise simplement les méthodes que j'indiquais, à savoir : petites injections répétées de divers sérums selon les circonstances, diète liquide de 24 à 48 heures, selon l'examen des selles, et enfin, transfusions sanguines.

Je profite d'ailleurs de cette discussion pour souligner une fois de plus l'origine fréquemment digestive de ces accidents gastro-intestinaux graves qui trouvent leur explication dans un mauvais dosage des laits concentrés. Aussi faut-il regretter qu'il existe des biberons donnant l'indication des doses selon les âges de l'enfant au lieu d'en laisser l'appréciation au médecin.

M. Ribadeau-Dumas. — Comme le rappelle M. Cathala, Finkelstein n'était pas partisan d'une diète hydrique prolongée et en raccourcissait singulièrement la durée. Je me rallie, très volontiers à cette idée, mais là où je me sépare de M. Finkelstein, c'est lorsque cet auteur à propos de la réalimentation condamne le lait de femme, et propose le lait albumineux. Cet auteur admettait que le lait de femme donne des réactions acides qui aggravaient le choléra infantile. Le fait est théoriquement contestable, il l'est aussi en pratique et je suis resté fidèle à la méthode française. Toutefois, j'utilise de préférence le lait de femme centrifugé, c'est-à-dire débarrassé d'une forte partie de sa graisse. La dilution simple du lait ne donne pas les mêmes résultats.

Il y aurait beaucoup à dire sur la réhydratation et la réalimentation du choléra infantile, mais ces développements nous entraîneraient trop loin.

M. Isaac-Georges. — A la suite des interventions de M. Cathala et de M. Weill-Hallé, je dois préciser que la diète sèche dont j'ai parlé tout à l'heure est toujours brève : 12 à 24 heures au

maximum. Il est même remarquable que depuis que nous en avons adopté la pratique, les résultats obtenus nous ont plutôt incités à en écourter la durée. La cessation de la diarrhée et des vomissements a souvent été en effet extrêmement rapide et par suite la reprise de l'alimentation extrêment précoce. C'est, à notre avis, le meilleur critérium de la valeur du repos digestif dans les gastro-entérites du nourrisson, que celles-ci soient, comme on l'a dit tout à l'heure, primitives ou secondaires.

M. Robert Clément. — J'ai toujours pensé qu'en matière de réhydratation, les procédés les plus simples étaient les meilleurs, et je m'efforce d'utiliser au maximum les voies naturelles. La réhydratation par voie buccale semble donner à quantité égale des résultats supérieurs aux injections sous-cutanées et même intra-veineuses.

Même lorsque la diarrhée est importante et les selles fréquentes, il ne m'a pas paru que l'administration, par la bouche, d'eau pure, d'eau salée ou de décoction de riz soient nuisibles. Je les prescris par petites quantités, souvent répétées, à la cuiller ou au biberon.

L'objection principale est le vomissement qui semble, à première vue, un obstacle à l'utilisation des voies naturelles. Il arrive aussi que le nourrisson n'ait plus la force de boire. Dans ces cas, on peut installer un goutte à goutte buccal. Je me suis trouvé très bien à plusieurs reprises d'utiliser une sorte d'imbibition capillaire dont la technique m'a été indiquée par un excellent praticien. Elle consiste à mettre dans la bouche de l'enfant une mèche de gaze qui, par son autre extrémité, trempe dans une solution saline contenue dans un récipient quelconque. Celui-ci est maintenu dans un plan légèrement supérieur à celui de la bouche au moyen d'un pied métallique analogue à celui employé pour le goutte à goutte rectal. *Par capillarité*, le liquide passe lentement dans la bouche et l'estomac du nourrisson, sans provoquer de mouvements de déglutition et de vomissements. On arrive ainsi à faire absorber des quantités importantes de liquide dont on peut faire varier la composition. Ce procédé a permis de véritables

résurrections dans des cas en apparence désespérés, notamment chez deux jeunes nourrissons résorbant mal les solutions salines injectées sous la peau.

M. le Président. — Je voudrais ajouter un mot et faire une observation à propos de ce qu'a dit mon ami Weill-Hallé.

Sans doute il ne faut pas de diète hydrique trop courte, mais je me méfie des diètes hydriques prolongées qui conduisent à l'acidose. Si j'ai bonne mémoire, M. le professeur Marfan recommandait la diète hydrique au maximum pendant trente-six heures, peut-être quelquefois quarante-huit heures, mais pas plus. Et j'enseigne à mes élèves à ne jamais la continuer plus.

Mlle Grumbach. — Lorsque la réhydratation est possible par voie buccale, c'est ainsi qu'elle est toujours pratiquée à la Salpêtrière, et cette observation ne concerne que les enfants qui vomissaient et qui avaient des vomissements incoercibles, de la diarrhée et auxquels on ne pouvait vraiment pas faire de réhydratation par voie buccale.

M. Marfan. — On vient de discuter la question de la diète hydrique. Pour se rendre compte de ses bienfaits, il faut avoir vu les résultats désastreux des traitements employés avant son introduction dans la thérapeutique des diarrhées graves, particulièrement de la diarrhée chorériforme primitive. Lorsqu'on soignait celle-ci par l'eau albumineuse, les décoctions d'orge ou de riz sucrées, la potion au bismuth, le sirop d'ipéca et le sirop d'éther, la mortalité s'atteignait ou dépassait 90 p. 100. Après l'institution de la diète hydrique, tout en restant élevée, cette mortalité a certainement diminué.

La voie digestive me paraît la meilleure pour faire pénétrer l'eau dans l'organisme, la fixer sur les humeurs et tissus et lutter ainsi contre l'anhydrémie et l'intoxication. L'eau qui a pénétré par les voies naturelles hydrate mieux que celle qu'on introduit sous la peau, dans la cavité péritonéale et même dans les veines. Les choses se passent comme si l'eau, en traversant le foie, désin-

toxiquait celui-ci; en ranimait les fonctions et acquérait des propriétés nouvelles qui lui permettent de se mieux fixer sur les tissus et humeurs.

Si on parvient à en faire absorber au moins 150 gr. par kilo de poids corporel, j'incline à penser qu'on pourrait se passer d'en faire pénétrer par une autre voie et se borner à des injections stimulantes, de préférence de caféine. Pour la mieux faire tolérer, il est préférable de ne pas la donner au biberon, mais à la cuillère, ou même au verre.

Il est vrai que certains nourrissons refusent de la boire ou la vomissentcomme tout ce qu'on introduit dans leur estomac. En pareil cas, on arrive parfois à la fairetolérer en la donnant en très petite quantité à la fois, et d'une manière presque continue, de préférence avec un compte-gouttes.

Si, même sous cette forme, l'eau est refusée ou rejetée, c'est que le pronostic est à peu près désespéré et il est douteux qu'on puisse réussir alors à hydrater l'organisme par une autre voie.

A ce point de vue, il est permis de dire que la diète hydrique n'est pas seulement un moyen de traitement, mais aussi un moyen de pronostic.

Je pense que, dans la diarrhée cholériforme primitive, la diète hydrique doit durer au moins vingt-quatre heures, parfois quarante-huit heures, jamais plus de trois jours. Si après ce laps de temps, le changement de facies, la force plus grande du pouls, l'abondance des urines qui mouillent les couches, n'annoncent pas l'amélioration de l'état toxique, c'est que la situation est presque désespérée. Si on n'a rien à gagner, on n'a rien à perdre à réalimenter le malade.

Pour commencer la réalimentation, c'est le lait de femme qui m'a paru convenir le mieux. Il ne m'a pas semblé qu'il fût nécessaire de le centrifuger et de l'écrémer. Il suffit d'en faire prendre d'abord très peu et très souvent, une cuillerée à café tous les quarts d'heure environ. Puis, à chaque prise nouvelle, on double la dose précédente et on espace les prises. On progresse plus ou moins vite suivant les réactions du sujet. Dans l'intervalle de ces prises, il va sans dire qu'on continue à donner de l'eau de

manière que le patient absorbe autant que possible 150 gr. de liquide par kilo de poids.

A défaut de lait de femme, on emploiera le lait d'ânesse ou le babeurre. Comme il est en général difficile de se procurer du lait d'ânesse, surtout un lait d'ânesse de bonne qualité et recueilli dans de bonnes conditions, c'est donc au babeurre qu'on aura le plus souvent recours, car il est aujourd'hui aisé de s'en procurer soit sous forme liquide, soit concentrée ou en poudre. Le lait d'ânesse et le babeurre sont administrés comme le lait de femme, le babeurre étant ordinairement mélangé à l'eau de la diète.

Lorsque l'enfant a plus de trois mois, si la diète hydrique doit être prolongée plus de vingt heures, on remplace l'eau par du bouillon de légumes, ou une décoction de riz peu sucrée.

Après cinq ou six mois, le mélange de bouillie maltée et de babeurre donne souvent de bons résultats.

Telles sont, très brièvement indiquées, les règles que je suis dans le traitement du vrai choléra infantile, de la diarrhée cholériforme primitive. Lorsqu'il s'agit de syndrome cholériforme secondaire, c'est-à-dire d'origine parentérale, si ce syndrome s'accompagne de troubles digestifs, diarrhée, vomissements, aussi accusés que dans le vrai choléra infantile, on peut appliquer les mêmes règles sans changement. Mais il est des syndromes secondaires qui ne s'accompagnent que de troubles digestifs légers, d'autres où ils sont presque absents; dans ces cas, les règles du régime doivent être bien moins rigoureuses; la diète hydrique sera plus courte; la réalimentation, tout en s'inspirant des principes précédents, sera beaucoup plus rapide. C'est au médecin à préciser dans chaque cas particulier, d'après les caractères du syndrome, d'après sa cause et son évolution, comment doit être conduite la cure.

Présentation d'un nouveau-né spasmophile : calcifications cutanées à la suite d'injections de gluconate de calcium.

Par MM. Germain Blechmann, R.-G. Landrieu et Mlle M. Wuest.

L'enfant *G...* présenté est un enfant né le 14 mars 1939, avant terme, à 8 mois 1/2 et pesant 2.440 gr. Le 3e jour de la vie, il présente des vomissements, refuse de s'alimenter. Aucune élévation de température n'est signalée. Dans la nuit du 16 au 17 mars 1939, il fait deux violentes crises convulsives avec cyanose; elles se répètent dans la matinée du 17.

Nous l'examinons entre ces crises convulsives et constatons qu'il s'agit d'un enfant débile et prématuré; l'examen viscéral paraît normal, le signe de Chvostek est très fortement positif. Nous ne trouvons aucun antécédent pathologique chez les parents. L'accouchement court et facile nous permet d'éliminer un traumatisme obstétrical.

Devant ces convulsions graves et répétées chez un nouveau-né de trois jours, avec signe de Chvostek fortement positif, nous portons le diagnostic de tétanie du nouveau-né, sans nous occuper de déterminer la calcémie de l'enfant.

Immédiatement, en raison de la gravité, nous instituons un traitement intensif comprenant : du calcium par voies buccale et souscutanée, des vitamines A et D par voie nasale et des rayons U.-V.

A la suite de ce traitement, les convulsions et les vomissements ont cessé immédiatement. Le signe de Chvostek, bien que s'atténuant progressivement, a pu être encore obtenu pendant un mois environ. La courbe de poids de l'enfant est devenue satisfaisante de suite. Il a maintenant l'aspect d'un bel enfant normal.

Cette observation intéressante, parce qu'elle démontre la possibilité de la tétanie chez le nouveau-né, ce qui est contraire à l'opinion classique, nous a paru digne de remarque aussi, par l'apparition d'une complication thérapeutique rare.

Le 27 mars 1939, nous remarquons pour la première fois, au niveau de l'omoplate droite de l'enfant, un placard de la dimension d'une pièce de 1 franc, rouge, induré et adhérent à la peau. Il donne à la palpation l'impression d'une plaque de sclérème.

Jusqu'au 27 mars, l'enfant avait reçu : 12.500 U.-I. de vitamines D (IV gouttes de Novalibut par jour pendant dix jours = XL gouttes ou 2 gr., soit 6.250 U.-I. par gramme); 0 gr. 50 de

calcium en injections sous-cutanées (10 injections de 1/2 cmc. de gluc. de Ca et 2 injections de 1/4 de cmc.); et 6 gr. de calcium par voie buccale (XLVIII gouttes de Chloro-calcion pendant dix jours). On lui avait fait 5 séances de rayons U.-V.

Cette plaque et de nouvelles indurations moins étendues au niveau de la cuisse droite donnent ensuite l'impression de calcification et la radiographie montre qu'il s'agit bien de dépôts de Ca.

Nos recherches nous ont permis de retrouver un cas identique dans la presse médicale américaine, publié par I. H. Tumpeer et E. J. Denenholz, en 1936, dans *Archives of Pediatrics*.

L'enfant américain avait reçu 3 injections sous-cutanées de 10 cmc. de gluconate de calcium à 10 p. 100 et plusieurs de lévulinate de calcium à 10 p. 100, des vitamines D sous forme de Haliver oil et Viostérol à raison de 2 fois X gouttes par jour et 100 unités de Parathormone pendant plusieurs jours. Douze jours après, la région fessière était indurée. La radiographie a montré une opacité disséminée s'étendant de la région fessière jusqu'aux genoux. Un prélèvement a montré qu'il s'agissait d'un dépôt de phosphate de Ca. (Pas de rayons U.-V. avant l'apparition de l'induration.) A quatre mois, une nouvelle radiographie a montré que la résorption de ces dépôts était presque totale.

La résorption spontanée et totale observée dans le cas américain nous permet de porter pour l'enfant *G...* un pronostic favorable. Une étude plus détaillée de ces deux observations paraîtra prochainement dans le *Nourrisson*.

Un cas d'érythrodermie avec épidermolyse chez un enfant de 12 ans.

Par MM. Robert Debré, Maurice Lamy et Michel Lamotte.

Nous avons observé, chez un enfant de douze ans, des accidents cutanés qui, à cause de leur type particulier et de leur rareté qui est certaine, méritent d'être rapportés.

Simon W..., âgé de 12 ans, est amené le 24 janvier 1939 à l'hô-

pital Hérold, pour une éruption apparue l'avant-veille et accompagnée d'une température de 40°.

Le début a été brutal; le 22 janvier au matin l'enfant s'est plaint d'une céphalée très intense; à midi la mère l'a alité, remarquant sa grande pâleur et, quelques heures après sont apparus des placards rouges disséminés autour des téguments en même temps qu'une bouffissure du visage. Le soir, sur cet érythème, des bulles volumineuses se sont soulevées, très fragiles, rompues au moindre contact. Le médecin a prescrit un produit salicylé (notons que l'éruption était déjà constituée) et fait une injection intra-veineuse d'hyposulfite de soude. Mais les lésions cutanées s'accentuent et l'enfant nous est adressé.

Il est abattu, avec une température de 39°. Son visage tuméfié est le siège de bulles volumineuses et de placards érythémateux. Une bulle est située sur la joue droite, la recouvrant entièrement, débordant sur le pourtour narinaire; elle est rompue et laisse encore suinter quelques gouttes de liquide citrin. Son couvercle épidermique, d'une minceur extrême, est déchiré en lambeaux rétractés et plissés vers la périphérie, laissant voir la base exulcérée, rouge et brillante. Une aréole érythémateuse entoure cette lésion. Une autre bulle, intacte celle-ci, s'étend tout le long du bord inférieur de l'arc mandibulaire, d'un lobule de l'oreille à l'autre; sa membrane pellucide est distendue par le liquide qui s'amasse au-dessous du menton. Des phlyctènes moins importantes, d'aspect comparable, occupent la joue gauche, le pavillon de l'oreille des deux côtés, tandis que sur le front, le nez, existent quelques vésicules. Tous ces éléments reposent sur des plages rouges qui les débordent, mais il existe entre eux des placards érythémateux, sans bulles, à limites tranchées, presque confluents ne laissant que des zones très discrètes d'épithélium normal.

Sur les plus anciennes de ces plages, partant les plus pâles, l'épiderme se soulève sans avoir été le siège préalable d'exsudation, et les minces lambeaux faits de ces couches superficielles se détachent, la moindre pression favorisant leur glissement.

Il existe un enanthème, les muqueuses sont rouges et également le siège de phlyctènes, précocement rompues, laissant des surfaces érodées et hémorragiques, ceci sur les lèvres, surtout à la commissure droite, la muqueuse jugale, les piliers où les ulcérations sont recouvertes d'un enduit pultacé. A côté de ces lésions épidermiques, il existe un œdème manifeste du derme et du tissu cellulaire souscutané, le pli fait à la peau de la joue est épaissi, les paupières sont tuméfiées, les cils collés par une sécrétion lacrymale importante. La voix est éteinte, attestant que cet œdème s'étend aussi aux

muqueuses laryngées, ce que confirme l'examen endoscopique. Il nous semble légitime de rattacher la céphalée tenace que présente cet enfant à des phénomènes concomitants d'œdème cérébral.

Au niveau de la crête tibiale, on peut également déceler un léger épaississement de la peau. Il existe une discrète infiltration scrotale. Les lésions épidermiques, si particulières, que nous avons décrites à la face, s'étendent à tout le corps. Des bulles de même type se retrouvent à la face postérieure du bras droit, au poignet droit, qu'elles encerclent en bracelet, sur une hauteur de 6 cm., sur la face antérieure des cuisses et sur la paroi abdominale.

Les placards érythémateux, rouge vif, prédominent sur le tronc, sur la moitié supérieure du dos entre les omoplates où ils forment une vaste nappe confluente; ils remontent jusqu'à la racine du cou. Ailleurs, il existe des éléments maculeux, de petite taille, pouvant atteindre au minimum les dimensions d'une lentille, qui donnent à la peau un aspect moucheté; on les retrouve sur les membres, sur la face antérieure des cuisses mais, ici, la confluence des éléments crée de larges plaques à limites frangées. Sur ces plaques l'épiderme se décolle comme à la face; l'aspect est particulièrement remarquable à la paume des mains, et surtout à la plante des pieds où le revêtement épidermique se détache en masse. Il existe aussi quelques ulcérations sur la muqueuse préputiale.

Insistons sur le fait que ces manifestations cutanées n'ont été précédées et ne s'accompagnent d'aucun signe fonctionnel : ni tension, ni douleur de quelque degré qu'elle soit, ni prurit.

L'examen somatique n'apporte aucun élément nouveau : la rate n'est pas grosse, les ganglions ne sont pas tuméfiés. Le pouls bat à 120, la tension artérielle est de 13-7. Il n'existe aucun signe digestif, pas de vomissements, ni de diarrhée, aucun signe rénal : pas d'albuminurie, ni cylindres, ni hématies. L'urée sanguine est à 0,40.

Il n'existe qu'un symptôme général, la température est de 39°. L'examen sanguin montre la formule suivante :

Hématies	3.200.000
Hémoglobine.	65 p. 100
V. G.	1
Leucocytes	7.000
Polynucléaires neutrophiles . . .	14
— éosinophiles	0
— basophiles.	1
Métamyélocytes.	4

Myélocytes	1
Grands mononucléaires	40
Moyens mononucléaires	31
Lymphocytes	4

La sérosité des bulles est constituée par un liquide dont la formule est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	14
— éosinophiles	10
Grands mononucléaires	14
Moyens mononucléaires	47
Lymphocytes	15

Ce liquide s'est révélé stérile à l'examen direct et après culture sur gélose T-ascite.

Deux hémocultures successives ont donné un résultat négatif.

En résumé, nous avons observé chez un enfant de douze ans une maladie d'un type très spécial, essentiellement caractérisée par des manifestations cutanéo-muqueuses diffuses, constituées par de volumineuses bulles, à contenu citrin, stérile, des placards érythémateux inégaux, de vastes lambeaux d'épidermolyse. Ces lésions sont survenues brusquement en même temps qu'une fièvre élevée.

L'interrogatoire ne permet pas de retrouver la notion d'une infection dans les jours précédents, ni de réveiller le souvenir d'une intoxication accidentelle. L'enfant n'a absorbé aucun médicament. Il n'a pas porté de vêtements ni de chaussures qui aient été teints avec des couleurs d'aniline. La mère relate seulement que, trois jours avant l'éruption, l'enfant a mangé une sardine d'une fraîcheur douteuse.

L'évolution de la maladie fut très particulière. Le jour de son entrée à l'hôpital, l'enfant prostré, hautement fébrile, couvert d'une éruption floride, est dans un état des plus préoccupants. Dès le lendemain, la température retombe à 38°, elle persiste autour de ce chiffre pendant huit jours, puis rejoint la normale. Au 10e jour, l'état général peut être considéré comme excellent

et contraste avec l'intensité des manifestations cutanées qui persistent, bien qu'atténuées.

Il faut insister tout particulièrement sur l'énorme épidermolyse qu'a présentée cet enfant. De grands lambeaux se sont successivement détachés jusqu'à décaper une partie considérable du revêtement cutané. L'importance de l'excrétion uréique, au voisinage de la concentration maxima (40 gr. 50 p. 1.000 le 26 février), était sans doute le reflet de cette protéolyse tissulaire. Le contenu des bulles s'est troublé en certains points pour devenir louche. Des signes d'infection secondaire sont survenus : pyodermite, dépôts muco-purulents sur les ulcérations muqueuses. Une nouvelle formule sanguine révéla à ce moment une leucocytose à 12.000 avec 68 p. 100 de polynucléaires.

Enfin, des croûtes brunâtres recouvrirent les exulcérations, les macules érythémateuses s'effacèrent peu à peu et laissèrent après elles des taches pigmentées. La matrice des ongles se souleva, les ongles des doigts se décollèrent et tombèrent les uns après les autres. Il n'y eut pas de chute des cheveux.

L'évolution fut donc franche, relativement courte. Les signes généraux, malgré leur caractère alarmant, s'atténuèrent rapidement. Un peu plus tard, l'éruption s'effaça progressivement.

Il nous paraît difficile d'intégrer cette dermatite dans un cadre nosologique connu. Il faut d'emblée écarter toutes les éruptions à étiologie infectieuse connue. A notre connaissance, aucune ne peut réaliser un aspect comparable à celui que présente notre malade.

M. Jean Hallé a bien voulu examiner cet enfant avec nous. Il nous a suggéré l'hypothèse d'un « pemphigus fébrile grave » tout en reconnaissant la discordance de plusieurs éléments. Dans cette affection, en effet, les bulles apparaissent sur une peau saine et si quelques plaques érythémateuses y ont été signalées par Nodet, puis par Sabrazès, elles sont toujours de dimensions modiques et en nombre restreint. Elle s'observe surtout dans certaines professions (bouchers, tripiers) et succède à une excoriation cutanée. Elle évolue enfin par poussées successives et se

termine d'ordinaire par la mort. Chez notre malade l'évolution des accidents a été toute différente.

M. le professeur Gougerot qui a eu la grande amabilité d'examiner, lui aussi, notre malade inclinait plutôt vers le diagnostic de « dermatite de Duhring-Brocq ». Dans celle-ci on pourrait, en effet, retrouver l'association érythémato-bulleuse. Mais l'épidermolyse intense que nous avons constatée chez notre malade ne survient pas dans cette maladie. En outre, elle est accompagnée de symptômes fonctionnels importants, douleurs et prurit, qui manquaient dans notre cas. Il est vrai que Bowden, Unna ont rapporté des observations où ces signes fonctionnels étaient discrets, éventualité qui, disent ces auteurs, est assez fréquente chez l'enfant. L'éosinophilie pouvant atteindre 10 p. 100 dans le sang et 90 p. 100 dans le liquide des bulles, décrite par Lercdde comme un signe important de la maladie de Duhring-Brocq, est ici absente dans le sang, modérée dans la sérosité des bulles. L'évolution par poussées successives n'est pas celle de la maladie que nous avons observée.

En raison de ces anomalies nous nous croyons autorisés à suggérer une autre possibilité sans apport d'arguments formels d'ailleurs et à songer à une étiologie toxique. Notre observation rappelle ces érythrodcrmites vésiculo-œdémateuscs qui surviennent parfois au cours des traitements par les sels d'or ou par le novarsénobenzol. La pigmentation résiduelle parle en faveur de cette conception. Il existe il est vrai des anomalies. C'est ainsi que nous n'avons pas observé les symptômes fonctionnels habituels au cours de ces dermites toxiques et en particulier le prurit. L'évolution a été anormalement rapide. La présence de bulles volumineuses est un symptôme inhabituel au cours des érythrodermies de ce type. Toutefois, on ne peut sur ce simple critère morphologique écarter cette étiologie. Nous n'avons pas, à dire vrai, la notion d'une intoxication, mais les résultats négatifs de notre enquête n'infirment pas formellement cette hypothèse.

Malgré son obscurité, cette observation nous a semblé mériter d'être retenue jusqu'au moment où des faits nouveaux, plus

explicites, viendront nous éclairer et nous permettront d'en pénétrer l'origine.

Discussion : M. Germain Blechmann. — Avec nos amis Clément Simon et Mario Saïni, nous avons publié une observation absolument superposable, en novembre 1936 (1).

Il s'agissait d'une fillette de 10 ans qui avait commencé une coqueluche en fin février de cette même année, s'accompagnant de quelques éléments de prurigo-strophulus, affection à laquelle l'enfant était sujette. Vers le 5 mars, se montre un érythème morbilliforme avec conjonctivite et stomatite intenses et apparition de bulles aux lobules auriculaires. Puis les téguments deviennent rouge vif, soulevés par des bulles d'un volume d'un haricot ou d'un œuf de pigeon (liquide clair et stérile). Par le frottement, on détermine une véritable épidermolyse. Le visage est hideusement tuméfié, la température oscille entre 39° et 40° et le pouls est à 160. Puis, après l'érythrodermie, commence une desquamation intense, scarlatiniforme, la muqueuse buccale s'exfolie plusieurs fois, puis la température s'abaisse en lysis et la guérison survient.

Si la présence des bulles ne fait pas partie des formes habituelles de l'érythrodermie exfoliante, Brocq dit expressément que celle-ci se complique parfois de phlyctènes et de bulles. En outre, Brocq nous a appris que si, parfois on ne trouve pas de cause, il arrive assez souvent que les malades ont été soumis à des traitements surtout par le mercure, l'iodure, l'antipyrine, etc... Il ne parlait pas des barbituriques qui, de son temps, n'étaient guère représentés que par de rares médicaments et étaient beaucoup moins employés qu'aujourd'hui.

Notre petite malade avait absorbé du gardénal et une spécialité complexe qui contient un peu de gardénal et de la teinture de balloste : nous n'avons pas hésité à attribuer à ce médicament l'éruption érythémato-bulleuse que nous observions.

(1) Clément Simon, Germain Blechmann et M. Saini, Un cas d'érythrodermie desquamative compliquée de bulles, consécutive à l'ingestion de gardénal. *Soc. médico-chir. Hôp. Libres*, séance du 3 novembre 1936, in *Archives Hospitalières*, n° 10, décembre 1936, p. 745.

D'ailleurs, les éruptions des barbituriques sont maintenant classiques.

Au cours de la discussion qui a suivi, M. Jausion a soutenu qu'il est difficile, dans certains cas, de maintenir une cloison étanche entre les deux diagnostics dermatologiques : érythrodermie et pemphigus.

Chez notre petite malade, M. Clément Simon s'est contenté d'une thérapeutique purement locale, estimant qu'à cause de la suppression de tout médicament, les phénomènes s'amenderaient assez vite. La suite lui a donné raison.

M. Babonneix. — Les doses qu'indique mon ami Blechmann me paraissent tout de même un petit peu fortes, 8 ou 9 cgr. de gardénal, plus ce qui était pris par ailleurs, cela finit par faire des doses presque tangentes aux doses toxiques.

A propos d'un poumon d'acier dans les hôpitaux d'enfants.

Une lettre de M. le Directeur de l'Assistance publique prie la Société de donner son avis sur l'installation d'un poumon d'acier dans les hôpitaux d'enfants.

Le Président demande l'avis de la Société.

Après échange de vues, et les renseignements donnés par MM. Nobécourt, Milhit et Lesné, la Société se rallie à cette opinion, qu'il serait souhaitable que les grands hôpitaux d'enfants possèdent une installation de poumon d'acier. Assurément l'emploi de cet appareil limité à certaines paralysies respiratoires (poliomyélites, polynévrites, paralysies diaphragmatiques, œdème pulmonaire ?) ne sera pas fréquent; mais il n'est pas douteux, comme dans le cas de M. Milhit, que des enfants ont déjà dû la vie à cet appareil, et qu'il y a lieu d'en doter nos grands centres hospitaliers d'enfants.

Encore faudra-t-il qu'un personnel de premier choix, admirablement stylé, puisse assurer son fonctionnement.

Une réponse sera faite à M. le Directeur de l'Assistance publique dans le sens de cette note.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

11-7-39. — Imprimé par ARRAULT et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 16 MAI 1939

Présidence de M. Babonneix.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Une famille d'hérédo-syphilitiques.

Par M. L. Babonneix.

Lors de la précédente séance, nous avions, avec M. André Motte, présenté une famille sur laquelle la spécificité avait

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

exercé ses ravages, et dont deux sujets nous avaient paru atteints de cette affection décrite sous le nom de *tibias en lame de sabre.* M. Ed. Lesné, qui a bien voulu les examiner avec nous, pense qu'il s'agit plutôt, pour l'un d'eux, de rachitisme. Leurs radiographies, que j'ai l'honneur de soumettre à la Société, permettront-elles de nous départager ?

Pour le plus jeune, *M...*, la question est difficile à résoudre, car, s'il existe, sur le tibia, un épaississement de la corticale, comme dans la syphilis congénitale, l'aspect légèrement dentelé de la ligne diaphyso-épiphysaire plaide plutôt en faveur du rachitisme, dont l'enfant offre d'ailleurs d'autres symptômes; quant à l'inflexion de l'os, elle peut se rencontrer aussi bien dans l'une que dans l'autre de ces affections. Ajoutons, pour trancher le débat, que le tibia en lame de sabre est l'apanage de la seconde enfance, et que notre petit malade n'ayant pas encore 3 ans, nous avons indiscutablement affaire, chez lui, à du rachitisme.

Pour l'aîné, âgé de 7 ans, l'épaississement marqué de la corticale, l'analogie très grande avec les figures que donnent les auteurs les plus qualifiés, dont M. M. Péhu (1), nous autorisent à affirmer le tibia en lame de sabre. N'y retrouvons-nous pas tous les éléments de la description de cet éminent auteur : « La périostite se présente sous l'aspect d'un fuseau de substance nouvelle surajoutée à la surface de l'os, lamellaire, existant en certains points ou presque généralisée à l'os, ou bien elle se traduit sur les films par une teinte opaque à peu près uniforme, occupant la corticale dans son ensemble et même étendue d'un bord à l'autre de l'os, en faisant disparaître ou en atténuant beaucoup le canal médullaire. »

Il y a quelques années, on aurait objecté à notre diagnostic que, dans le tibia en lame de sabre, le bord postérieur reste droit, le bord antérieur étant seul déformé par apposition de tissu osseux nouveau. Cette objection n'est plus de mise depuis

(1) Maurice Péhu, La syphilis osseuse de la seconde enfance. *Traité de médecine des enfants*, Paris, 1934, in-8°, tome 4, p. 409 et 419.

que les radiologistes nous ont montré que, dans cette affection « réellement, le tibia est bien incurvé, sur un plan sagittal, de telle sorte que son axe affecte une direction convexe en avant » (Péhu). Pour le même auteur, l'aspect radiographique des os rachitiques diffère beaucoup de celui des tibias en lame de sabre : notamment, on n'y trouve pas ces irrégularités de contour de la face antérieure qui, au cours de la syphilis, présente souvent une association d'images de gommes et de périostoses.

A propos du procès-verbal.

Tétanie du nouveau-né.

Par M. Jean Lévesque et Mlle Suzanne Dreyfus.

Dans la dernière séance, M. Blechmann a rapporté l'observation d'un nouveau-né atteint de tétanie grave guéri par un traitement calcique tellement intense que des dépôts calciques ont persisté 3 mois après le traitement.

Sans vouloir nier l'existence chez le nouveau-né de la tétanie vraie liée à un trouble humoral, l'hypocalcémie, nous voudrions rappeler cette notion clinique qu'en présence d'une tétanie grave du nouveau-né il ne faut accepter l'idée d'une origine humorale pure qu'avec circonspection et tout au moins après avoir vérifié par une ponction lombaire l'absence de tout désordre encéphalique. L'observation suivante en est la preuve :

L'enfant R. est mis au monde en avril 1935 par césarienne imposée par l'existence d'un placenta prævia central. Opération sans incident. L'enfant crie et respire normalement.

Mais dans la journée qui suit, apparaît inopinément une série de convulsions qui rapidement constituent un véritable état de mal : l'enfant est sans connaissance et atteint d'une cyanose intense.

Devant cet état de convulsions généralisées, appelé d'urgence, nous pratiquons immédiatement une ponction lombaire. Chez cet

enfant de moins d'un jour, nous retirons sans peine 5 cmc. d'un liquide clair, sans la moindre hématie, s'écoulant en jet, et dans lequel l'examen révéla :

5 éléments (lymphocytes) par millimètre cube;

2 gr. d'albumine;

B.-W. négatif;

formule d'un liquide d'œdème cérébro-méningé.

La P. L. amène un arrêt immédiat des convulsions. Je prescris 3 cgr. de gardénal, des enveloppements tièdes en permanence.

Le lendemain matin, l'examen est possible. L'enfant est calme, rosé, il a dormi, bu sans vomir. Il ne présente aucune tare organique. Mais avec une certaine raideur des membres, il présente un signe neurologique majeur : une hyperexcitabilité mécanique considérable des nerfs et des muscles : signe de Chvostek diffusé aux 2 côtés de la face, signe de Lust, signe de Trousseau.

Malgré les résultats de la ponction lombaire, l'existence de cet état tétanique typique nous fait adjoindre au traitement 2 gr. par jour de chlorure de calcium.

Par surcroît on prescrivit des frictions mercurielles.

Il y eut dans la suite une seule convulsion le lendemain. Et dès lors l'enfant se développa normalement, les signes tétaniques disparaissant lentement, le Chvostek ayant duré jusqu'au 15e jour. Même le développement intellectuel paraissait normal.

Aussi quelle ne fut pas notre stupéfaction de voir s'installer chez cet enfant à partir de l'âge de 8 mois tous les signes progressifs d'une grande encéphalopathie chronique : contracture des 4 membres prédominant du côté gauche, associée à une hypotonicité considérable du tronc et de la tête vraiment ballante; régression de l'intelligence avec aspect hébété du visage. A 4 ans, l'enfant a une démarche spasmodique et cérébelleuse. Il est obligé de porter un corset pour éviter les déformations dues à l'hypotonicité musculaire; il ne parle pas, pousse des cris sans arrêt ou bien rit sans cause. Son visage est inexpressif. Des convulsions apparaissent dès qu'on diminue la dose de 0,05 de gardénal.

Cette observation nous montre l'apparition d'une tétanie chez un nouveau-né, tétanie typique mais qu'il est impossible de rapporter à un trouble humoral d'hypocalcémie en raison d'abord des résultats de la P. L. qui révèlent l'existence d'un œdème cérébral, en raison surtout de la suite des événements qui montre l'évolution précise d'une encéphalopathie grave. Ce syndrome tétanique ne peut être ici en dépit de son caractère typique rapporté à autre chose qu'une atteinte cérébrale contemporaine au moins de la naissance.

Sans nier donc l'existence d'une tétanie humorale du nouveau-né, il nous semble prudent en présence surtout d'une tétanie grave avec convulsions, de ne pas penser à une origine hypocalcique sans avoir vérifié l'intégrité de l'encéphale par une P. L. qui aura souvent en plus l'avantage de faire cesser rapidement l'état de mal convulsif.

Il est difficile d'ailleurs ici de préciser avec certitude la cause de l'état de mal convulsif et de l'encéphalopathie. La syphilis ne paraît pas en cause puisque le traitement pratiqué sans arrêt depuis la naissance n'a pas empêché l'évolution de la maladie. Le traumatisme obstétrical proprement dit semble avoir été réduit au minimum. Il n'y a pas eu d'ictère important. Faut-il aller jusqu'à incriminer une décompression brutale lors de l'arrivée de l'enfant à l'air libre ? Cette suggestion émise par un neurologiste éminent qui a vu l'enfant, nous la soumettons ici sans prendre parti.

Discussion : M. Lesné. — Je désirerais savoir si l'on a pratiqué le dosage du calcium sanguin ?... On ne l'a pas fait ?... L'observation de M. Lévesque est particulièrement intéressante car elle vient confirmer l'opinion de la grande majorité des médecins d'enfants, à savoir qu'avant l'âge de 3 mois, on n'observe pas de tétanie pure et vraie. Il faut toujours se méfier des phénomènes tétaniformes ou des convulsions qui apparaissent chez des enfants de moins de 3 mois; avant d'admettre le diagnostic de tétanie, et je suis tout à fait de l'avis de M. Lévesque, il faut faire une ponction lombaire, qui pourra permettre d'éliminer

une lésion encéphalique et pratiquer un dosage du calcium ionisé du sang qui confirmera ou infirmera le diagnostic de tétanie.

M. Apert. — L'observation est aussi tout à fait intéressante parce qu'elle montre des lésions encéphalitiques considérables chez un enfant extrait par opération césarienne, et qui par conséquent n'a pas subi ce passage critique à travers la filière génitale maternelle particulier à l'espèce humaine, et qui entraîne forcément la compression du crâne fœtal.

Mon maître Budin a montré comment se rabat en dedans la charnière occipitale qui a gardé son nom et comment les deux pariétaux rentrent l'un dans l'autre, et il a mesuré la réduction du crâne qui va quelquefois jusqu'à 1 cm. et demi pour les diamètres transverses ce qui est très considérable sur un crâne de nouveau-né, près du cinquième des dimensions, en sorte que l'on est toujours tenté de penser que ces lésions de l'encéphale des nouveau-nés, ces hémorragies du crâne et de la moelle épinière, du liquide céphalo-rachidien, tiennent au passage de la tête à travers la filière, et quand on voit un cas comme celui qui nous est présenté, on est complètement dérouté.

Je sais qu'on a fait des statistiques à ce point de vue et qu'on a vu que les hémorragies méningées n'étaient pas proportionnelles au traumatisme, mais d'une façon générale, tout de même, le traumatisme a de l'importance.

Mais un fait comme celui-là montre qu'il y a des cas où le traumatisme est nul, et où pourtant, on peut voir des phénomènes semblables. C'est à mettre en relief.

M. H. Grenet. — Il y a un certain nombre d'observations analogues à celle de M. Lévesque, où des enfants extraits par césarienne ont présenté des hémorragies cérébro-méningées.

Les accoucheurs admettent que ces hémorragies se voient surtout soit après les accouchements laborieux, soit chez les enfants débiles, pour qui l'accouchement est facile d'ordinaire. C'est un des arguments invoqués pour admettre que les hémorragies cérébro-méningées se produisent, à moins d'un trau-

matisme très violent, chez des sujets atteints d'une fragilisation des vaisseaux, souvent du fait d'une infection, qui est fréquemment la syphilis, transmise par la mère.

Ce sont là des faits relativement rares, mais intéressants au point de vue de l'étiologie des hémorragies cérébro-méningées.

M. Marfan. — Pendant que l'enfant présentait les signes de tétanie, les extrémités étaient-elles en état de contracture ?...

M. Lévesque. — Non. On obtenait le signe de Trousseau; mais il n'y avait pas la contracture spontanée; mais il suffisait de toucher l'enfant pour qu'immédiatement elle se produise.

M. Marfan. — Dans ce cas, il ne s'agissait peut-être pas de tétanie vraie, mais d'un état qu'on pourrait appeler tétanoïde.

M. Lévesque. — Je ne peux pas dire que ce soit un cas de vraie tétanie. Mais comme on s'appuie pour affirmer la tétanie chez le nouveau-né, uniquement sur l'existence du signe de Chvostek, je voulais montrer par cette observation qu'il ne suffit pas pour affirmer l'existence d'une tétanie humorale. Par ailleurs, la plupart des observations qui sont publiées, en Amérique surtout, comme exemple de tétanie d'origine hypocalcémique chez le nouveau-né, n'offrent que des convulsions; ce ne sont pas des états tétaniques.

J'en ai relu une grande quantité ces temps derniers, presque toujours il s'agit ou de vomisseurs ou de convulsifs. Les auteurs donnent d'ailleurs un grand nombre de recherches humorales où ils montrent une hypocalcémie qui est de l'ordre de 0,08 ou 0,07. C'est tout de même quelque chose.

M. Marfan. — En tout cas, je ne crois pas avoir observé le signe de Chvostek avant 5 ou 6 mois.

M. Lévesque. — C'est ici un cas caractérisé par le signe de Chvostek à un degré extraordinaire, et qui cependant correspondait à un œdème cérébral.

Quant aux opérations de césariennes suivies d'encéphalopathie grave, mon ami Garcin m'a dit en avoir vu un certain nombre de cas qu'il ne s'explique d'ailleurs pas.

La vaccination antidiphtérique à l'hôpital des Enfants-Malades de 1924 à 1928.

Par MM. P. LEREBOULLET, P. JOANNON, G. BOULANGER-PILET, J.-J. GOURNAY et P. GRIPPON DE LA MOTTE.

La vaccination antidiphtérique, par l'anatoxine de Ramon, ayant suscité récemment de violentes critiques, il nous a paru utile de jeter un coup d'œil en arrière et de rappeler, en particulier ce qui a été fait au Centre de prophylaxie antidiphtérique de l'hôpital des Enfants-Malades.

L'anatoxine diphtérique a été essayée par l'un de nous avec Joannon et Boulanger-Pilet dès sa découverte. Il a relaté, dans la séance du 17 janvier dernier, les résultats de ses premières vaccinations, tant à Antony qu'aux Enfants-Malades et publiés de 1924 à 1926. Les vaccinations furent faites d'abord chez les frères et sœurs des malades soignés au Pavillon de la diphtérie, puis elles s'étendirent à d'autres enfants, à l'hôpital et en dehors du milieu hospitalier. De notre propre initiative, nous avions créé un centre de vaccination antidiphtérique; l'activité croissante, l'afflux toujours plus grand des enfants, en un mot, le succès de notre entreprise, fut tel qu'en 1927, l'Assistance publique fonda officiellement, sur nos indications, le premier centre de Prophylaxie antidiphtérique, pourvu d'un personnel et d'un budget spéciaux. Nous avons, ailleurs, rapporté ce que fut l'activité de ce centre et quels résultats il donna (1).

(1) P. LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY, Organisation et fonctionnement d'un centre de prophylaxie antidiphtérique. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1929; P. LEREBOULLET, La vaccination antidiphtérique à l'hôpital des Enfants-Malades. *Académie de Médecine*, 16 avril 1929.

Le tableau ci-joint résume cette activité.

I. — ENFANTS VACCINÉS.

Les vaccinations ont été faites à l'hôpital et dans diverses collectivités.

ACTIVITÉ DU CENTRE DE PROPHYLAXIE ANTIDIPHTÉRIQUE DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES DE 1924 A 1929.

Années.	Consultants.	Réactions de Schick.	Inject de sérum.	Inject. de vaccin.	Enfants ayant reçu du vaccin. 1 inject.	2 inject.	3 inject.
			I. — A L'HÔPITAL.				
1924	111	111	32	149	66	22	13
1925	893	893	300	937	201	143	150
1926	1.222	1.222	690	2.557	350	409	463
1927	2.629	750	895	5.982	715	475	1.439
1928	5.524	128	663	13.649	554	315	4.155
	10.379	3.104	2.570	23.274	1.886	1.364	6.220
			II. — EN VILLE.				
1924		162		207			69
1925		908		1.551			517
1926		883		4.587			1.529
1927		127		9.105			3.035
1928				7.416			2.472
1929 (début)				3.066			1.022
		2.080		25.932			8.644
Totaux. .	10.379	5.184	2.570	49.206	1.886	1.364	14.864

A. A L'HOPITAL nous avons vacciné d'abord *les frères et sœurs de nos diphtériques*, soignés dans le service, en adjoignant dans certains cas une injection préventive de 1.000 unités de sérum antidiphtérique.

Ont été vaccinés également, *certains convalescents de diphtérie*

ayant eu à nouveau un Schick positif (c'est à dire étant réceptifs), après l'élimination du sérum.

La vaccination a encore été appliquée à des *enfants de diverses salles* des Enfants-Malades.

Ultérieurement, nous avons vacciné de nombreux enfants amenés par leurs parents, au Centre, pour y être immunisés.

Le nombre total des injections faites à l'hôpital, de 1924 à 1928, se monte à 23.274, *celui des vaccinés à trois injections* (1) *à* 6. 220.

B. En dehors de l'hopital : Les vaccinations ont été plus nombreuses encore dans une cinquantaine de collectivités d'enfants.

C'est ainsi que 25.932 injections ont été faites, et ne retenant que les vaccinations à trois injections, 8.644 *vaccinations* ont été pratiquées.

Si nous totalisons les chiffres de l'hôpital et ceux de la ville nous arrivons au chiffre imposant de 49.206 *injections de vaccin* et de 14.864 *vaccinations à trois injections*.

II. — Efficacité de la vaccination.

Nous avons contrôlé l'efficacité des vaccinations au moyen de la réaction de Schick.

Jusqu'en décembre 1926, pendant la phase d'étude de la vaccination, nous avons vacciné presque exclusivement les enfants à Schick (c'est-à-dire réceptifs à la diphtérie) et nous avons pratiqué, 6 semaines après, une réaction de Schick de contrôle. Dans ce but, 5.184 réactions ont été faites. D'après ce contrôle, nous avons constaté que les enfants ayant reçu seulement 2 injections de vaccin se sont montrés immunisés dans la proportion de 88 à 90 p. 100, tandis que ceux ayant eu 3 injections ont une proportion de 98 à 100 p. 100.

Dès cette époque, nous avons noté que l'injection, presque

(1) A cette époque, on pratiquait 3 injections de vaccin, distantes, chacune, de trois semaines.

simultanée, de vaccin et de sérum, nuit à l'immunisation active et qu'en pareil cas le pourcentage des Schick 0 tombe à 70 et même 65 p. 100.

Dans quelques cas, nous avons pu suivre pendant plusieurs années les enfants antérieurement vaccinés, et constater la persistance de l'immunité.

Entre autres cas, celui du Foyer des P. T. T., à Cachan, est assez démonstratif : Gournay, en 1925, vaccine 79 enfants à Schick et vérifie ensuite la négativation des Schick; en 1931, Boulanger-Pilet retrouve 60 des enfants vaccinés, refait un Schick et constate que celui-ci est resté négatif 6 ans après la vaccination.

Les réactions de Schick de contrôle démontrent l'efficacité de l'anatoxine et établissent la persistance, au bout de plusieurs années, de l'immunité ainsi obtenue. Ces constatations plaident dans le même sens que celles de Darré, Loiseau et Laffaille, faites par dosage du pouvoir antitoxique dans le sérum des vaccinés.

L'étude des épidémies, que nous avons pu suivre, confirme également ces données; l'observation nous a montré la parfaite efficacité de l'anatoxine pour enrayer une épidémie ou pour empêcher le retour dans les collectivités chroniquement éprouvées.

Une autre preuve de l'efficacité de cette vaccination a été donnée par ce fait qu'une observation minutieuse des enfants entrant au Pavillon de la diphtérie nous a montré seulement 5 *diphtéries chez des vaccinés*, un croup à évolution très bénigne, quatre angines, mais dont deux étaient des angines banales chez des porteurs de germes. Par ailleurs, nous avons relevé 10 angines bénignes, chez des enfants ayant reçu 2 injections seulement, et d'assez nombreux cas, dont l'un mortel, chez les enfants ayant eu seulement une injection.

D'autre part, chez des enfants adressés par le Service d'Oto-rhino-laryngologie (Dr Le Mée), la méthode a été efficace, puisque aucun cas n'a été relevé chez les opérés, vaccinés à notre Centre.

III. — Innocuité.

Sur près de 50.000 injections de vaccin, nous n'avons jamais eu à déplorer d'accident grave.

Nous avons observé 5 abcès au point d'injection, dont deux, peut-être imputables à la fixation d'un microbe en circulation et une petite hémorragie intestinale, apparue après la troisième injection et ayant guéri sans séquelle.

Si les accidents ont été exceptionnels, *les réactions* locales (douleur, rougeur persistante, empâtement, impotence) ou générales (fièvre à 38°-38°, 5 ou 39°)ont été plus fréquentes. Elles sont apparues dans 10 à 20 p. 100 des cas, mais n'ont guère immobilisé l'enfant plus de 1 à 2 jours.

Ces réactions sont surtout fonction de l'âge; nulles au-dessous de 5 ans, elles deviennent d'autant plus fréquentes et plus intenses que les enfants sont plus grands. En tout cas, ces réactions locales ou générales, n'ont jamais été très violentes, comme le montre la fréquentation des enfants au Centre; peu d'enfants ont abandonné la vaccination en cours et le nombre des sujets vaccinés à 3 injections l'emporte de beaucoup sur celui des enfants ayant reçu 1 ou 2 injections.

Il n'existe pas de contre-indication absolue. Il importe seulement de ne pas vacciner les enfants malades, ou suspects de maladies éruptives, et ceux atteints d'affection cutanée ou présentant une albuminurie nette.

Voilà les conclusions auxquelles nous étions arrivés en 1928. Nous n'avons rien à y changer aujourd'hui.

Des résultats comparables ont été obtenus par nos successeurs, au Centre, ainsi que par tous les médecins qui, en milieu scolaire ou militaire, ont pratiqué des vaccinations en grand nombre. Ils démontrent une fois de plus l'efficacité et l'innocuité de la vaccination par l'anatoxine de Ramon.

A propos du procès-verbal.

La diète absolue dans le traitement de la gastro-entérite du nourrisson.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et A. Wimphen.

Lors de la séance précédente, au cours de la discussion qui a suivi l'intéressante communication de MM. Ribadeau-Dumas, Dufour et Mlle Grumbach, nous avons signalé l'importance que nous attachons à l'institution d'une courte période de diète absolue au début du traitement des gastro-entérites infantiles graves.

Depuis très longtemps il est apparu nécessaire en pareil cas de mettre transitoirement le tube digestif à un repos aussi complet que possible. Et la diète hydrique classiquement prescrite n'est qu'un compromis entre ce desideratum et l'obligation d'apporter une ration aqueuse suffisante. L'institution de cette diète hydrique fut un grand progrès.

Mais un pas nouveau vers la guérison de certaines formes graves semble avoir été réalisé par la méthode de Schick et Karelitz. Des trois éléments que comporte celle-ci : transfusion sanguine, phléboclyse et repos absolu du tube digestif, les deux premiers ont surtout retenu l'attention. La transfusion sanguine est un moyen d'action puissant, sur la valeur duquel l'accord semble général. Nous l'employons largement. La perfusion veineuse, continue, a des partisans résolus, mais est grevée d'inconvénients pratiques et d'accidents. Nous pensons, comme MM. Ribadeau-Dumas, Dufour et Mlle Grumbach, qu'elle peut être avantageusement remplacée par l'introduction sous-cutanée de liquides aqueux.

Quant au troisième élément, la mise au repos absolu du tube digestif, il nous paraît essentiel et nous lui attribuons une part importante des succès de la méthode de Schick et Karelitz. Nous ne prétendons pas nier que le tube digestif constitue la voie élective de toute alimentation, même hydrique. Encore

faut-il pouvoir l'utiliser avec quelque chance de succès. Or, quand un nourrisson, atteint de gastro-entérite grave, rejette les moindres ingesta; quand la plus minime absorption digestive provoque une recrudescence de diarrhée, la réhydratation par voie gastro-intestinale n'est guère efficace. Il y a peu à perdre à la suspendre temporairement. Par contre, nous avons eu maintes fois l'impression que sous l'influence de la diète absolue, diarrhée et vomissements s'amendent beaucoup plus vite que par la diète hydrique habituelle. C'est d'ailleurs un fait bien connu en pathologie digestive que la moindre ingestion, fût-ce d'eau, suffit à mettre en mouvement le tube digestif et à compromettre les résultats attendus de son repos.

Nous avons donc entrepris de commencer le traitement des gastro-entérites infantiles graves par une diète absolue que compensent des injections sous-cutanées ou intra-musculaires abondantes de divers sérums artificiels. Nous avons toujours réussi, par des injections discontinues, d'un total de 400 à 600 cmc. par 24 heures, à réhydrater de façon satisfaisante les nourrissons les plus gravement atteints. Nous croyons volontiers que l'hypodermoclyse constitue un moyen plus élégant d'y parvenir. La durée de la diète absolue a toujours été brève : 12 à 24 heures. Le plus souvent, à l'expiration de ce délai, la cessation des vomissements et de la diarrhée a permis de réutiliser utilement la voie digestive pour l'hydratation et l'alimentation de l'enfant.

Les cas de gastro-entérites du nourrisson auxquels nous avons appliqué ce traitement sont loin de s'être tous terminés par la guérison. Aussi bien la diète absolue ne peut-elle avoir d'autre prétention que d'être un traitement symptomatique, visant uniquement à la sédation des phénomènes irritatifs dont le tube digestif est le siège. Tout autant que de ceux-ci, le pronostic dépend de la résistance de l'enfant et de la cause première des accidents, qui, on le sait aujourd'hui, est souvent étrangère au tube digestif. C'est ce qui rend difficile l'interprétation objective des observations. En pareille matière la réputation d'un traitement résulte plus d'impressions répétées que de faits objectivables en un compte rendu précis. Voici cependant,

brièvement résumés, deux exemples de l'action très favorable du repos digestif dans des gastro-entérites infantiles.

Observation I. — *Z... Gisèle*, est un nourrisson de 7 mois, nourri au lait ordinaire. Elle entre dans le service le 25 mars 1939 pour diarrhée et fièvre aux environs de 39°. Les premiers jours, l'état de l'enfant ne fait que s'aggraver malgré diverses tentatives alimentaires (diète hydrique, puis babeurre, lait acidophilus, pélargon). Un premier essai de diète absolue, le 28 mars, reste infructueux, sans doute parce que trop écourté (6 heures). Les 29, 30 et 31 mars, l'enfant vomit tout ce qu'on lui donne, la diarrhée est abondante, liquide, verdâtre. Le 1er avril, l'enfant est profondément déshydratée, dans un état grave. On cesse toute absorption digestive pendant 10 heures et durant ce temps on injecte par diverses voies 325 cmc. de sérum glucosé ou bicarbonaté. Les vomissements cessent de façon immédiate et définitive. Le lendemain la diarrhée s'atténue et les selles sont normales le jour suivant. La réalimentation progressive peut être aisément réalisée.

Obs. II. — *C... Guy*, nourrisson débile, prématuré, est hospitalisé dans le service depuis deux mois, lorsque, à l'occasion d'une otite, il fait une gastro-entérite grave. La situation est d'autant plus sérieuse que cet enfant de 4 mois ne pèse que 3 kgr. et n'offre par conséquent qu'une résistance précaire.

Deux paracentèses du tympan amènent une chute de la température, mais sans amélioration digestive notable. Après 8 heures de diète absolue, les vomissements ont presque complètement cessé, la diarrhée s'amende et la courbe de poids reprend une allure régulièrement ascendante.

Ces deux observations résumées n'ont évidemment à elles seules qu'une valeur probante très médiocre. C'est après de nombreux essais que nous nous sommes fait une opinion sur l'efficacité de la diète absolue dans le traitement des gastro-entérites du nourrisson. Sa supériorité sur la diète hydrique habituelle nous est apparue assez clairement pour que nous jugions utile d'y insister aujourd'hui.

Discussion : M. Marfan.— Je voudrais présenter une remarque sur l'intéressante communication de MM. Grenet, Isaac-Georges et Wimphen.

Lorsqu'on soigne un nourrisson atteint d'une diarrhée cholériforme primitive ou d'un syndrome toxique secondaire avec troubles digestifs importants, deux cas peuvent se présenter.

Tantôt l'enfant refuse l'eau qu'on lui présente ou vomit celle qu'il ingère. Tantôt il la boit plus ou moins volontiers et ne la rejette pas.

Dans le premier cas, on est bien obligé de le soumettre à la privation complète de toute ingestion de liquide. Et il ne m'a pas semblé qu'il en bénéficie beaucoup. Il est vrai qu'il s'agit alors presque toujours de cas graves, presque désespérés. Dans ces cas, lorsqu'on introduit de l'eau dans l'organisme par une autre voie que la voie digestive, on parvient parfois à prolonger la vie; il est rare qu'on finisse par obtenir la guérison.

Dans le second cas, lorsque l'enfant prend plus ou moins volontiers l'eau qu'on lui présente et ne la rejette pas, d'après ce que j'ai observé, non seulement cette ingestion n'a pas d'effets nuisibles; elle a souvent au contraire des effets bienfaisants. Nos collègues craignent que sur cette muqueuse gastro-intestinale malade, irritée, qui exige qu'on la laisse dans un repos complet, même une simple ingestion d'eau pure ne s'oppose à ce repos. Cette ingestion serait capable de provoquer des vomissements et d'exagérer la diarrhée.

En me fondant sur ma pratique, je crois pouvoir dire que si l'eau est donnée au début en très petite quantité à la fois et très souvent, non pas au biberon, mais avec une cuillère à café ou un compte-gouttes (une prise toutes les 5 ou 10 minutes), elle ne détermine pas de vomissements, tout au plus une régurgitation insignifiante. Quant à la diarrhée, si l'enfant prend dès le début une quantité d'eau assez considérable et ne la rejette pas, il arrive parfois que les selles sont un peu plus fréquentes un peu plus liquides, un peu plus abondantes, dans les 3 ou 4 heures qui suivent. Après, elles deviennent au contraire plus rares et moins abondantes. Je ne pense pas que cette légère exagération initiale soit fâcheuse; on peut même se demander si elle ne concourt pas à désintoxiquer l'organisme.

Quoi qu'il en soit, dès que le nourrisson a absorbé sans la rejeter

une certaine quantité d'eau, on observe souvent que cette ingestion produit des effets favorables; en particulier, elle rétablit ou augmente la diurèse, hydrate l'organisme, atténue l'altération du facies, signes d'un commencement de désintoxication.

Voilà pourquoi, lorsque le nourrisson prend plus ou moins volontiers l'eau qu'on lui présente et ne la rejette pas, je me résoudrais difficilement à la lui refuser.

M. H. Grenet. — Il est bien entendu que nous ne songeons nullement à supprimer la diète hydrique, qui doit garder ses indications essentielles.

Nous ne parlons que des cas les plus graves où il nous a semblé utile de mettre le tube digestif au repos complet, en ne donnant rien à prendre par la bouche, même quand l'enfant n'en garde qu'une partie. Nous croyons, en outre, en nous appuyant sur un certain nombre d'observations, qu'on a dans ces conditions une réhydratation très bonne grâce à des injections prolongées et abondantes de sérum sous la peau.

C'est en somme une simplification de la méthode de Schick et Karelitz dans laquelle la diète absolue est un des éléments du traitement : nous pensons que, dans bien des cas, on peut remplacer la perfusion intra-veineuse par des injections massives, abondantes et répétées de sérum sous la peau, mais en maintenant le principe de la diète absolue.

Syndrome tétaniforme avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun, Mme Martrou et M. Champagne.

L'observation qui va suivre met en discussion la pathogénie de certains états tétaniformes et de certaines hypertrophies musculaires, observés chez le nourrisson. C'est en cela que réside son intérêt.

Observation. — *Mauricette F...* est le premier enfant de parents bien portants. Elle est née le 21 février 1939, pesant 2.950 gr. Elle était à la naissance *en état de mort apparente;* on a dû la ranimer pendant plusieurs minutes.

Vers le 15 mars, l'enfant, bien portante jusque-là, a présenté de la *fièvre;* sa température, chaque nuit, s'élevait au-dessus de 39° et, dans la journée, redescendait à la normale. C'est pourquoi l'enfant fut envoyée à l'hôpital.

A l'entrée, le 23 mars, on est en présence d'une enfant légèrement hypotrophique pesant, à un mois, 3.200 gr. La température qui était, à l'arrivée, de 38°,5 tombe en quelques heures à 37° et s'y maintient. L'examen général ne révèle rien d'anormal. On admet que l'enfant souffrait, chez elle, d'un véritable *coup de chaleur.* Elle vivait dans une chambre surchauffée (28°); on l'entourait de nombreuses couvertures et sa ration de liquide était à peine suffisante (420 cmc. par 24 heures). Toutes les nuits l'enfant était agitée et présentait des sueurs profuses.

Tous les troubles disparaissent dès que l'enfant est mise à l'hôpital, dans de bonnes conditions d'hygiène générale. Du 23 mars au 7 avril, le poids progresse lentement de 200 gr.

A partir du 8 avril s'installe rapidement un SYNDROME TÉTANIFORME EXTRÊMEMENT INTENSE qui comporte :

1° *Une agitation* presque permanente;

2° *Une hypertonie généralisée* de la nuque, du tronc, des membres qui se raidissent à la moindre tentative de mobilisation passive;

3° *Des crises de contractures toniques violentes.* Ces crises qui se répètent plusieurs fois par heure et durent chaque fois une ou deux minutes donnent à la malade l'aspect tétanique le plus authentique. Le corps tout entier se met en opisthotonos; la nuque se rejette en arrière; les membres supérieurs se mettent tantôt en flexion, tantôt en extension et en pronation; les membres inférieurs sont en extension et se croisent souvent « en ciseaux ». Les extrémités prennent l'attitude du spasme carpo-pédal; à la main, le poing se ferme sur le pouce; au pied, les orteils se fléchissent vers la plante;

4° *Des accès de spasme de la glotte ;*

5° *Un signe de Chvostek* pas très intense, mais assez net.

L'examen neurologique montre des réflexes tendineux qui sont tous assez vifs.

Du côté des yeux, on note un réflexe à la lumière paresseux. L'examen du fond d'œil est difficile à faire en raison de l'agitation de l'enfant. Il semble exister, une atrophie de la papille.

Les différents viscères demeurent normaux. Il n'existe, en parti-

culier *aucun stigmate d'hérédo-syphilis, aucun signe apparent de myxœdème.*

On note seulement quelques lésions de pyodermite disséminées.

L'enfant, malgré l'intensité des troubles nerveux, se nourrit assez bien. Son hypotrophie et sa maigreur persistent sans accentuation notable; le poids reste stationnaire, la température normale.

Depuis 5 semaines que nous observons le syndrome tétaniforme de cette enfant, deux faits ont dominé l'évolution des accidents :

1° Leur résistance à la thérapeutique habituelle de la tétanie;

2° L'apparition d'un certain degré d'hypertrophie musculaire.

1° *Résistance à la thérapeutique :*

Nous avons appliqué à cette enfant le traitement habituel de la tétanie.

Pendant une quinzaine de jours, la malade a reçu par 24 heures, 0 gr. 04 de gardénal, 2 gr. de chlorure de calcium et une injection d'extrait parathyroïdien : échec complet.

Un peu plus tard l'enfant prit, en 5 jours, 750 gouttes de stérogyl (soit au total 300.000 unités internationales de vitamine D). Ce traitement assez intensif n'amena pas la moindre amélioration.

2° *Hypertrophie musculaire :*

Le 4 avril, 15 jours après le début des accidents nerveux, on remarqua pour la première fois, un certain degré d'hypertrophie musculaire qui ne fit que se préciser dans la suite.

Cette hypertrophie musculaire est actuellement généralisée. On voit sous les téguments amincis, le relief de la plupart des muscles superficiels. Mais l'hypertrophie prédomine à la racine des membres. Elle atteint en particulier les biceps et les quadriceps, et plus nettement encore les deltoïdes et les muscles fessiers. Ces derniers groupes musculaires forment des saillies assez importantes et sont particulièrement fermes et durs au toucher. La percussion des muscles ne détermine pas de réaction myotonique. Les réactions électriques et la chronaxie, recherchées au niveau des deltoïdes, des muscles fessiers, et des quadriceps sont normales.

L'hypertrophie musculaire reste, malgré tout, modérée; elle épargne les muscles de la face, la langue. Le volume du cœur et l'épaisseur du diaphragme paraissent normaux à l'examen radioscopique. L'electrocardiogromme est normal et ne présente aucune des anomalies constatées dans le myxœdème.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

Au cours de cette observation furent pratiqués les examens suivants :

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Ponctions lombaires :

Le 9 avril 1939 : liquide clair, 3,2 lymphocytes au mmc., albumine, 0,20

Le 22 avril 1939 : liquide clair, 1,3 lymphocyte au mmc., albumine, 0,14.

Ponction ventriculaire gauche :

Le 29 avril 1939 : liquide accidentellement hémorragique, clair après centrifugation; le culot renferme du sang pur, sans éléments anormaux.

Dosage du calcium, du phosphore et des phosphatases dans le sang :

Deux examens furent pratiqués, l'un avant et l'autre après le traitement par le stérogyl; ils montrèrent, nous y insistons, des *chiffres normaux :*

Le 25 avril 1939.	Calcémie : 118 mgr. (chiffre normal pour la technique de dosage utilisée). P. inorganique : 5 mgr. 08. Phosphatases : 8 unités.
Le 8 mai 1939.	Calcémie : 120 mgr. P. inorganique : 5 mgr. 46. Phosphatases : 9 unités 8.

Réserve alcaline et rapport chloré :

Le 3 mai 1939 : R. A. = 54,8.

$$\frac{\text{Cl. Gl.}}{\text{Cl. Pl.}} = \frac{1,88}{3,46} = 0,54$$

Dosage du cholestérol dans le sang :

Le 15 mai 1939 : Cholestérol = 0 gr. 60.

Dosage de l'urée du sang :

Le 15 mai 1939 : Urée sanguine = 0 gr. 52.

Dosage de la créatine et de la créatinine dans un échantillon d'urine :

Le 15 mai 1939 : Créatine = 0,020 p. 1.000; créatinine = 0, 055 p. 1.000.

Radiographies osseuses :

Les radiographies du crâne et des os sont normales.

Les points d'ossification complémentaires des fémurs (extrémité inférieure) et des tibias (extrémité supérieure) sont normaux.

Les traits essentiels de cette observation peuvent se résumer de la façon suivante : chez un nourrisson, né en état de mort apparente, survient, quelque temps après un coup de chaleur, à l'âge de un mois 1/2, un syndrome tétaniforme spécialement intense. Ce syndrome neurologique qui simule, cliniquement, la tétanie la plus authentique, ne comporte cependant aucune hypocalcémie, résiste au traitement habituel de la spasmophilie et s'accompagne rapidement d'une hypertrophie musculaire généralisée, assez modérée dans l'ensemble, mais plus accentuée vers la racine des membres, en particulier au nivau des muscles deltoïdes et fessiers.

Parmi les problèmes que soulève cette observation, nous voudrions :

1° Discuter l'origine du syndrome tétaniforme ;

2° Souligner ce symptôme assez rare que constitue l'hypertrophie musculaire chez le nourrisson.

1° *Origine du syndrome tétaniforme.* — Que le syndrome tétaniforme, qui fait le fond de notre observation, dépende d'altérations importantes du système nerveux central, c'est un point qui nous paraît évident. Notre certitude se fonde sur plusieurs arguments : la notion des accidents obstétricaux présentés par l'enfant au moment de la naissance, l'existence de troubles oculaires, l'intensité des contractures, leur résistance au traitement, l'absence des stigmates biologiques et électriques habituels dans la tétanie, font sortir notre malade du cadre de la banale spasmophilie en évoquant l'existence de graves lésions cérébrales.

Des faits de ce genre ne sont pas exceptionnels. En peu de temps, nous avons recueilli plusieurs observations, où un syndrome tétaniforme correspondait à de grossières lésions nerveuses. Un jeune enfant tétanique avait, en réalité; une syphilis cérébro-méningée, déjà ancienne, mais encore en pleine activité, avec

une forte lymphocytose, un Wattermann et un benjoin colloïdal positifs dans le liquide céphalo-rachidien. Un autre malade, se présentant comme un tétanique, était atteint d'une pyocéphalie à streptocoques. Un 3e enfant avait une malformation congénitale du cerveau, avec hydrocéphalie et atrophie de la majeure partie des lobes frontaux. Un dernier malade présentait une hydrocéphalie externe avec atrophie globale du cerveau.

Chez l'adulte, cette notion de syndromes tétaniques, secondaires à des lésions nerveuses, paraît moins familière qu'en pédiatrie. Cependant, après avoir rappelé quelques observations de Sterling, de Spillner, de MM. Guillain, Ivan Bertrand et Rouques, MM. Jacques Decourt et Guy Tardieu, viennent de publier, sous le nom de « tétanie neurogène », une observation de sclérose cérébrale, dont le début se manifesta par des crises d'hémitétanie.

A la lueur de ces faits, on peut envisager le tableau CLINIQUE de la tétanie, comme un syndrome provoqué par des causes variées. Parmi ces causes, on relève de façon non exceptionnelle chez l'enfant, des altérations grossières et diffuses du système nerveux central. Dans un travail ultérieur, nous nous proposons d'insister sur cette importante question.

***

2o Un deuxième point digne d'intérêt est l'existence, chez notre malade, d'un certain degré *d'hypertrophie musculaire.*

Comparé à l'intensité des accidents tétaniformes, cette hypertrophie n'est, dans notre cas, qu'un signe bien accessoire. Ce symptôme a cependant retenu notre attention pour la rareté de sa constatation chez le nourrisson.

Hormis les faits exceptionnels de maladie de Thomsen débutant au cours de la première année, l'hypertrophie musculaire du nourrisson se rencontre dans deux circonstances différentes : au cours de certaines affections cérébrales d'une part, au cours de certaines hypothyroïdies d'autre part.

C'est à Mlle Cornelia de Lange que revient le mérite d'avoir décrit la coexistence de l'hypertrophie musculaire et de troubles

cérébraux. Elle publiait, en 1934, un mémoire sur une nouvelle entité clinique « Hypertrophie congénitale des muscles avec troubles moteurs extra-pyramidaux et déficience mentale ». Les quatre malades qui faisaient l'objet de cette publication, présentaient, outre une hypertrophie musculaire plus ou moins accentuée, de l'hypertonie, une attitude en opistothonos, des crises de contractures toniques. Sur les 4 cas, une seule autopsie fut pratiquée : elle montra des lésions cérébrales importantes et diffuses hydrocéphalie externe, microgyrie surtout accentuée dans les lobes occipitaux, porencéphalie intense et diffuse, atrophie du noyau caudé et du noyau lenticulaire. Un peu plus tard en 1937, Mlle C. de Lange publiait deux nouvelles observations où un syndrome clinique, analogue au précédent, coïncidait avec des anomalies congénitales du cerveau, anatomiquement constatées. C'est encore dans ce groupe nosographique qu'il convient de classer, semble-t-il, l'observation d'hypertrophie musculaire congénitale publiée, en 1936, par MM. Hall, Sundermann et Gittings et dans laquelle aucune tare endocrinienne ne fut décelée.

Dans un autre groupe de constatations, l'hypertrophie musculaire du jeune enfant est attribuée à un certain degré d'hypothyroïdie. L'observation la plus démonstrative de ces faits appartient à MM. Debré et Semelaigne. Elle concerne un enfant de 2 ans qui avait une hypertrophie musculaire importante et généralisée. Au point de vue neurologique, ce malade présentait une hypertonie modérée et un gros retard psychique. Mais il avait, en outre, certains attributs du myxœdème, tels qu'un arrêt de la croissance pondérale et staturale et un facies caractéristique. Sous l'influence du traitement thyroïdien, on vit s'effacer l'hypertrophie musculaire. C'est à ce même groupe de faits qu'appartient une récente observation de M. Mollaret dont les détails ne seront publiés que dans quelques jours.

L'hypertrophie musculaire constatée chez notre malade se range, sans aucun doute, parmi les faits décrits par Mlle de Lange; car l'enfant que nous avons observée ne présente aucun signe de myxœdème et possède au contraire tous les attributs

d'une affection neurologique. A titre d'épreuve confirmative, nous avons institué, un traitement thyroïdien dont l'enfant n'a retiré aucun bénéfice.

Discussion : M. BABONNEIX. — Je voudrais rappeler que notre ancien collègue M. Guinon, s'était beaucoup intéressé à ces phénomènes de spasmophilie consécutifs à des accouchements difficiles, et qu'il devait inspirer, sur ce sujet, la thèse de M. Roger Saint-Ange, qui est de 1902.

Remarquons également que les hypertrophies musculaires se voient parfois dans les encéphalopathies infantiles et en particulier dans l'hémiplégie infantile. D'habitude, il y a hémiatrophie; dans certaines conditions mal déterminées, il y a de l'hypertrophie, non seulement musculaire, mais aussi viscérale.

M. Robert CLÉMENT. — J'ai eu l'occasion d'observer également à plusieurs reprises des phénomènes d'hyperexcitabilité neuromusculaire au cours de syndromes encéphalo-méningés : encéphalites, hémorragies méningées ou séquelles de ces affections. Dans ces cas, l'hyperexcitabilité est permanente et le signe de Chvostek, par exemple, peut être mis en évidence à chaque examen. Ces faits ne doivent pas être confondus avec la spasmophilie ou la tétanie du nourrisson.

Les symptômes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui doivent être, à notre avis, rattachés à la spasmophilie, ont pour caractère essentiel d'être transitoires, souvent frustes et de survenir en dehors de tout syndrome nerveux organique lésionnel. La spasmophilie, au cours des premiers mois de la vie, se manifeste par des signes cliniques, sans gravité le plus souvent, tels que régurgitations et vomissements précoces, soubresauts au moindre bruit, hoquet, courtes périodes d'arrêt respiratoire avec cyanose, gloussement inspiratoire musical, beaucoup plus rarement par des spasmes toniques et des secousses convulsives. On peut la mettre en évidence par le signe de Chvostek, le signe de Weiss, etc... J'apporterai dans une prochaine séance, plus en détail, le résultat de ces observations dont une partie a déjà été publiée dans la thèse de P. Courtillié (Paris 1936).

Sur 77 cas, 8 ont été observés au cours de la première semaine, 16 au cours de la seconde, 19 au cours de la troisième.

La réalité de ces faits est prouvée par leur disparition totale et souvent définitive après un traitement calcique. Les enfants qui ont présenté ces symptômes, certains suivis depuis 7 ans, sont en tous points normaux.

M. Apert. — Ces observations m'ont particulièrement intéressé d'autant plus que dans mes premières publications sur le nanisme rénal, j'avais été frappé de ne pas trouver d'étiologie.

Il s'agissait d'enfants qui à un âge variable, tout d'un coup, se mettaient à ne plus grandir; on s'en inquiétait, et ce n'était que par une observation plus prolongée que l'on voyait qu'ils avaient de la polyurie ce qui, quelquefois, faisait penser à une affection hypophysaire.

En fouillant le cas, on trouvait qu'ils avaient de l'urée en grande quantité dans le sang, et quand on en arrivait — puisque c'est leur fin presque à tous — à examiner les reins, on trouvait de ces petits reins que décrivait le présentateur, tout à fait semblables aux cas que j'ai vus et dont l'étiologie m'avait échappé.

Depuis, Debré a montré que bien souvent il s'agissait d'affections congénitales, et ceci est affirmé ici par le présentateur par deux modes différents : 1° le mode congénital familial, génétique : état de malformation pour ainsi dire, des reins, qui, du reste, avait été déjà vu, mais avec des malformations beaucoup plus considérables, par Sandrail, de Toulouse, qui avait noté des dilatations de l'uretère, des dilatations du bassinet; 2° le mode congénital par altération rénale acquise *in utero* du fait d'une maladie maternelle transmise à l'enfant; dans le cas actuel il s'agit d'intoxication saturnine, le plomb traversant le placenta.

Il est très intéressant de mettre ainsi en relief et en opposition deux modalités étiologiques différentes du nanisme rénal.

M. R.-A. Marquezy. — J'ai l'occasion de suivre depuis 6 ans une enfant atteinte de nanisme rénal; elle est actuellement âgée de 8 ans, elle pèse 13 kilos. Je connais très bien les parents et

crois pouvoir affirmer qu'il n'y a jamais eu aucune manœuvre abortive, aucune intoxication exogène pendant la grossesse.

Cette enfant a commencé à attirer mon attention parce qu'elle présentait une colibacillurie persistante. J'ai recherché la malformation rénale, les examens faits n'ont pendant des années montré aucune anomalie. Dans ces derniers temps, on a trouvé une insuffisance uretérale, une insuffisance du sphincter uretéro-vésical entraînant un reflux de l'urine de la vessie dans les uretères.

Cette anomalie, bien connue des urologistes, a été étudiée en particulier par M. Marion et M. Papin; elle peut expliquer l'évolution vers l'insuffisance rénale.

Actuellement cette enfant présente une néphrite azotémique — le taux d'urée varie autour de 0,60 — et surtout hypertensive — la tension artérielle oscille entre 22 et 24 cm. de mercure, tension maxima, et 17, tension minima.

Depuis 3 mois, à trois reprises elle est tombée très brusquement dans le coma; elle y est restée une fois 36 heures, avec crises convulsives, une fois 16 heures et une fois 7 ou 8 heures.

La néphrite chronique est ici certaine. Son origine est discutable. L'insuffisance uretérale, la colibacillurie doivent être retenues, mais peut être pas sans réserves. *A priori*, cependant, cette observation de nanisme rénal, rentre, au point de vue étiologique, dans la catégorie de celles rapportées par M. Debré.

Sur l'étiologie du nanisme rénal : nanisme familial et nanisme par intoxication au cours de la gestation.

Par MM. B. Weill-Hallé, A. Abaza et Mlle Meunier.

Nous avons pu suivre récemment trois enfants atteints de nanisme rénal. Leurs observations soulèvent quelques remarques qui nous ont paru dignes d'intérêt. Voici les observations, succinctement résumées.

Observation I. — *G... Ghislaine*, âgée de 5 ans et 8 mois, entre à l'hôpital le 6 janvier 1939 pour nanisme.

Elle est la 4e fille sur 6 enfants. Les 2 parents et les 4 grands-parents sont de taille normale. Mais sur ces 6 enfants, il y a eu trois nains : la première née, fille nainc morte à l'âge de 7 ans, de broncho-pneumonie; la 4e, qui est notre malade et le 6e, garçon dont nous relaterons l'observation plus loin. Les 2e, 3e ct 5e enfants sont par contre normaux.

Ghislaine est née à terme, après un accouchcment normal, avec un poids moyen. Son développement fut normal jusqu'à l'âge de 1 an. A cet âge, apparaissent quelques stigmates de rachitisme, traités par des irradiations de rayons ultra-violets. A partir de l'âge de 1 an, l'enfant se signale par une soif persistante, s'accompagnant d'une polyuric claire. Vers la même époque, apparaissent des crises de tétanie, qui se répètent 1 à 2 fois par mois, malgré les diverses thérapeutiques.

Enfin, la croissance se ralentit considérablement à partir de la fin de la première annéc. A son entrée dans notre service, G. a l'aspect d'un enfant de 2 ans et demi. En effet elle mesure :

Taille	85,5 cm.	au lieu de	107 cm.	soit	— 19 p. 100
Buste	47 cm.	—	58 cm.	—	— 18 —
Crâne	48 cm.	—	49 cm.	—	— 2 —
P. thoracique.	47 cm.	—	53,5 cm.	—	— 12 —
Envergure . .	83,5 cm.	—	107 cm.	—	— 22 —
Poids	10,600 kgr.	—	16,250 (pour son âge)		— 34
			12 (pour sa taille)		— 12

Par rapport à la taille de l'enfant, le thorax apparaît relativement mieux développé et le crâne paraît gros. Les fontanelles en sont soudées, les bosses pariétales un peu saillantes. Il n'y a pas d'autre stigmate de rachitisme. Les membres sont grêles. L'enfant a vingt dents, mais la plupart sont cariées, réduites aux racines.

Les téguments sont pâles, vaguement jaunâtres, la peau fine avec une circulation veineuse sous-cutanée très apparente; les cheveux très rares et fins. Il n'y a pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Les réflexes tendineux sont vifs, il existe un signe de Chvostek.

Le psychisme de l'cnfant est assez développé : elle parle couramment, s'occupe de petits jeux dans son lit.

Pendant les quelques jours d'hospitalisation, la température oscille entre 37°,5 et 38°; les urines, au taux de 500 cmc. par jour contiennent des doses importantes d'albumine oscillant entre 5 gr. et 8 gr. au litre; la tension artérielle est de 10 × 6,5 au Vaquez.

Les recherches de laboratoire ont montré :

Sang :

Urée, 3 gr. 10 par litre. Calcium, 100 mgr. Phosphore, 150 mgr. Réserve alcaline, 24 vol. de CO^2 par litre. Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Hecht, négatives. Hg, 75 p. 100. Gl. R. = 2.830.000. Gl. B. = 12.600. P. N. = 59 p. 100. P. E. = 0 p. 100. MM. = 27 p. 100. L. = 10 p. 100. Transition = 4 p. 100.

Urines :

Absence de cylindres. Absence de pus. Culture stérile.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Signalons que la pose d'un garrot pour soustraction sanguine, déclanche régulièrement une crise de tétanie typique.

L'enfant est ramenée dans sa famille au bout de dix jours.

Obs. II. — *J... Michel*, âgé de 3 ans et 8 mois, frère du précédent.

Comme pour *Ghislaine*, l'accouchement fut normal, le développement satisfaisant pendant la première année. A ce moment, la croissance sembla s'arrêter, alors qu'apparaissaient des déformations rachitiques importantes et que s'installait la polydypsie. *Michel* n'a pas fait de crises de tétanie. Depuis dix jours, il est malade et sa température oscille entre 38° et 39°.

A l'examen, notre malade a l'apparence d'un nourrisson rachitique de 14 mois. Il mesure 73 cm. et pèse seulement 8 kgr. 200. La tête est grosse, il existe un chapelet costal très apparent et de fortes nouures aux chevilles et aux poignets. Les membres inférieurs, très grêles, sont en *genu valgum.*

L'enfant a 12 dents. Le foie et la rate sont normaux. Il marche et parle.

A son entrée dans le service, la température atteint 39°,2 et semble expliquée par l'état du rhinopharynx. Mais dans la nuit apparaissent des crises convulsives subintrantes, la température dépasse 40° et l'enfant succombe, avant que nous ayons pu pratiquer la moindre analyse de laboratoire.

L'autopsie a pu être pratiquée. Deux constatations ressortent de cet examen : l'état de congestion hémorragique des divers organes et la sclérose atrophique des deux reins.

L'encéphale est recouvert de vaisseaux piemèriens dilatés, le poumon présente des zones de broncho-pneumonie hémorragique; la rate et le foie ont à la coupe un aspect congestif.

Les deux reins frappent par leur petitesse : le droit pèse 25 gr., le gauche 30 gr. Ils apparaissent grenus en surface, avec une cap-

sule adhérente, ne se laissant pas décortiquer. A la coupe, le parenchyme est aminci et il est impossible de distinguer corticale et médullaire. Il n'existe pas de dilatation des bassinets, ni des uretères.

L'examen histologique de la coupe montre une atteinte globale des éléments sécréteurs du rein, la sclérose glomérulaire à ses divers stades est générale et il n'y a pas un glomérule qui soit intact; les tubes contournés ont leur lumière rétrécie, remplie par la prolifération de l'épithélium canaliculaire; le tissu interstitiel est dense en fibrilles et pauvre en éléments cellulaires.

Obs. III. — *M... Éliane*, âgée de 13 ans, est vue par l'un de nous à son cabinet, pour nanisme.

Elle est la seconde fille de parents de taille et de santé normales. L'aînée, âgée de 15 ans, a eu une croissance normale.

Pendant la grossesse d'*Éliane*, la mère, dans l'intention d'avorter, a bu vers le 3e mois, une solution à base de plomb : 55 gouttes d'extrait de saturne en dix jours. L'avortement ne se produisit pas et la mère ne sembla pas incommodée par l'absorption de ce toxique.

Mais à la naissance d'*Éliane* on fut frappé par la petitesse exceptionnelle de taille de ce nouveau-né, qui, venu à terme, pesait seulement 1.500 gr. La croissance fut délicate, néanmoins le nourrisson eut ses premières dents à 6 mois, parla à 1 an et marcha vers 18 mois.

Elle resta toujours beaucoup plus petite que les enfants de son âge. Depuis la première enfance, elle aurait présenté une soif anormale et une tendance à la polyurie. Pas de maladies intercurrentes, mais découverte d'albuminurie à l'âge de 12 ans. A ce moment, une réaction de Wassermann, pratiquée chez la mère et chez l'enfant, fut négative.

A l'examen, le 29 octobre 1938, alors que l'enfant est âgée de 13 ans et 1 mois, elle a l'apparence d'un enfant de 8 ans et demi.

Taille. . .	118,5 cm.	au lieu de	145,5 cm. soit	— 18 p. 100
Poids. . .	22 kgr.	—	37 kgr. (p. son âge)	— 40 —
			21,600 kgr. (p. sa taille)	+ 0,5 —
P. thorax.	61-65 cm.	—	69 cm.	— 9 —
Envergure.	117,5 cm.	—	146 cm.	— 25 —

Il existe chez cette naine une disproportion évidente entre la gracilité des membres inférieurs et supérieurs et le développement assez satisfaisant de la cage thoracique. Le crâne, relativement grand pour la taille de l'enfant, ne présente aucune défor-

mation. La dentition est bonne : 8 dents appartiennent à la seconde dentition. Il existe des deux côtés un *genu valgum* très accusé.

L'enfant paraît maigre. On est frappé par l'existence de deux seins nettement développés, plus volumineux même que ceux habituellement constatés chez une fillette de 13 ans.

L'examen somatique ne révèle aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Il existe une tachycardie à 140. La tension artérielle est de 15 × 7. Les urines contiennent des traces d'albumine. La radioscopie thoracique montre un cœur globuleux. L'urée sanguine est de 1 gr. 35 au litre.

Soumise à un régime hypoazoté avec adjonction de diurétiques et d'alcalinisants, l'enfant est revue au bout de 1 mois. Son aspect n'a pas changé. L'urée sanguine est de 1 gr. au litre. En mars 1939, les premières règles sont apparues.

Il s'agit, en résumé, de trois cas de nanisme rénal. Le diagnostic soupçonné cliniquement par l'association de la polydypsie au retard de croissance et au rachitisme, fut confirmé dans deux cas par le dosage de l'urée sanguine, dans le troisième, par les constatations anatomiques.

Du point de vue *clinique*, il nous paraît intéressant de relever les points suivants :

La polydypsie n'a manqué dans aucun de nos cas. Elle se manifesta précédemment et fut suffisamment nette pour éveiller l'attention des parents. Nous ne pouvons que confirmer l'importance séméiologique de ce signe, dans le diagnostic des néphropathies atrophiques de l'enfance.

Le nanisme se révéla dans deux des observations après un temps de latence d'une année environ, ce qui est la règle pour les cas de nanisme rénal jusque-là publiés. Dans notre 3e cas, le nanisme fut noté dès la naissance de l'enfant, véritable nanisme à début intra-utérin, dont il nous semble trouver la raison dans l'étiologie toxique particulière, notée dans cette observation.

Nous avons été frappés dans les trois cas par la dissociation de croissance constatée entre la croissance staturale si retardée et celle du thorax dont les dimensions sont restées plus satisfaisantes. Et cette relative conservation de développement

morphologique dans le sens de la largeur paraît plus étonnant quand il est comparé à la faible épaisseur des os longs au niveau des membres.

Le rachitisme ne semble pas constant. Il est presque inexistant dans notre premier cas; très marqué, au contraire, dans le second, réduit au *genu valgum* bilatéral chez la fillette de 13 ans. Le *genu valgum* est retrouvé dans deux observations sur trois.

Le retard du développement physique caractérisant le nanisme rénal entraîne généralement un retard de l'évolution pubertaire. Ceci ne fut pas le cas pour notre fillette, qui à 13 ans, présente des signes pubertaires très nets. Elle est naine, mais non infantile. Peut-être l'éclosion prochaine de la puberté chez cette fillette trouve-t-elle sa raison dans le taux modéré de son hyperazotémie, qui oscille entre 1 gr. et 1 gr. 35.

Enfin, comme dans les autres observations publiées, le retard du développement morphologique n'est pas doublé d'un retard correspondant de développement psychique.

Notons encore la forme tétanique particulière de l'urémie dans notre premier cas. Les crises de tétanie et les stigmates de spasmophilie coïncident avec une acidose sanguine notable, la réserve alcaline étant réduite à 24 volumes de CO par litre de sang. Nous trouvons là une preuve du caractère non indispensable de l'alcalose dans la pathogénie des crises de tétanie.

Du point de vue *pronostique*, nous retrouvons la gravité notée par tous les auteurs. Dans la famille des deux premiers malades, il y a eu une première-née naine — que nous avons toutes les raisons de considérer comme ayant été atteinte de la même affection — qui mourut vers l'âge de 7 ans de bronchopneumonie. Son frère Michel, mourait subitement le jour de son entrée à l'hôpital et alors que le matin il semblait atteint d'une simple rhino-pharyngite. L'examen anatomique, révélant des lésions congestives et hémorragiques généralisées, traduit l'existence d'un véritable syndrome « malin », responsable de ce décès rapide. Nous n'avons pas pu obtenir des nouvelles concernant le sort de *Ghislaine*, troisième naine de la famille, retournée chez les siens.

Du point de vue *anatomique*, nous signalons l'absence de dilatations de l'arbre urinaire dans notre autopsie, lésions signalées par Ellis et Evans et sur l'importance desquelles insiste Mlle Jammet dans sa thèse récente.

Comme dans les autres protocoles d'autopsie précédemment publiés, l'atrophie et la sclérose atteignent de façon diffuse les divers éléments du parenchyme rénal. Il est impossible dans notre cas de décrire une prédominance des lésions soit sur les glomérules, soit sur les tubes contournés, soit sur les éléments vasculaires du rein.

Du point de vue *étiologique*, il convient d'opposer les deux premiers cas au troisième.

Dans les 2 premiers cas, les enfants appartiennent à la même famille. Entre eux, il y a eu la naissance d'un enfant normal. Avant l'aîné des deux nains, il y a eu deux enfants normaux, mais qui venaient après la naissance d'un premier enfant nain. Cela n'évoque point l'hérédo-syphilis, dont nos malades ne portent pas les stigmates. Aucune cause toxique ou infectieuse exogène n'a pu être notée au cours des trois grossesses à résultat pathologique. Ceci était aisé à prévoir, car quelle cause exogène aurait pu se reproduire avec ce rythme périodique ? Il n'y a pas d'hérédité similaire, car aucun cas de nanisme n'a pu être noté chez les parents et leurs ascendants et collatéraux. On a l'impression de se trouver devant une maladie de germe, épargnant certains œufs, touchant les autres.

Dans notre troisième observation, on relève, au contraire, l'existence d'une intoxication exogène au début de la grossesse, aboutissant à la naissance de la petite *Éliane*. Peut-on parler d'une simple coïncidence ? Cela nous semble difficile; d'une part, parce que avant cette malade, sa mère eut un enfant normal et, d'autre part, parce que l'on connaît parfaitement l'action nocive des sels de plomb sur le parenchyme rénal. La transmission du plomb pris par la mère au fœtus à travers le placenta est un fait incontestable, connu par les toxicologues (communication orale du professeur Fabre). Si nous nous rappelons que la petite *Éliane* est venue au monde avec une taille exiguë,

il nous sera difficile de nier l'action possible de cette intoxication saturnine intra-utérine survenue alors que le fœtus était âgé de 3 mois.

Bien au contraire, de la confrontation de ces 3 cas de nanisme rénal nous tirons la conclusion que l'étiologie de cette affection est loin d'être univoque. Nous ne pouvons pas souscrire à l'opinion des auteurs qui voient dans cette affection uniquement une maladie de germe. Le rôle des intoxications et peut-être des infections exogènes au cours de la grossesse nous paraît grand. Nous considérons même que l'exemple de la petite *Éliane* a une portée plus générale : il montre l'influence nocive que peuvent avoir sur la descendance, certains traitements chimiques appliqués de façon intempestive ou injustifiée au cours d'une grossesse.

Présentations de photographies d'épicanthus.

Par M. L. Babonneix.

L'autre jour, M. Apert et moi, avons rompu des lances amicales au sujet de l'épicanthus. Permettez-moi de vous en présenter quelques photographies. Elles montrent que cette malformation n'est pas fatalement liée au mongolisme. Comme ceux qui se sont occupés d'elle, nous lui avons trouvé parfois un caractère héréditaire. C'est ce que signale, en particulier, un de ceux qui connaissent le mieux la question, M. R. Turpin. Pour lui, comme pour Usher, la maladie s'associe parfois au ptosis. L'hérédité de l'épicanthus, de même que l'hérédité de la langue scrotale, liés l'un et l'autre à un gène autosomique (Turpin et Caretzali) plaident d'après eux en faveur d'une origine germinale du mongolisme.

Discussion : M. R. Turpin. — L'épicanthus est un caractère commun à toutes les races pendant la vie embryonnaire. Au delà de la première enfance on le rencontre dans la moitié des cas

chez des sujets atteints de mongolisme. Il doit être considéré comme un arrêt de développement. Il ressemble au *plica marginalis* des Mongols, mais il n'est pas associé à l'aplatissement du nez.

Cette petite dystrophie est souvent familiale. Usher entre autres l'a vue apparaître dans trois générations successives. Les pedigrees rapportés permettent de distinguer deux variétés : l'épicanthus isolé et l'épicanthus associé au ptosis de la paupière supérieure. Cette dernière éventualité serait la plus fréquente. Il n'est pas rare, cependant, de déceler l'épicanthus parmi les enfants d'un sujet lui-même atteint. J'ai noté trois fois cette coïncidence. Une de mes observations porte même sur trois générations. L'épicanthus d'une grand'mère apparut chez un de ses fils qui le transmit à son enfant, un garçon. A la deuxième génération, le seul enfant atteint était le dernier d'une fratrie de trois; à la troisième génération, le garçon touché était enfant unique.

Cette hérédité continue est habituelle; aussi considère-t-on en général l'épicanthus comme un caractère mendélien lié à la substitution d'un gène dominant autosomique. Cependant certaines observations obligent à faire quelques réserves et à parler d'une dominance irrégulière. L'épicanthus avec ptosis est hérité lui aussi suivant le mode continu. Quelques observations exceptionnelles laissent entendre que chacune de ces deux dystrophies pourrait dépendre d'un gène dominant, ces deux gènes étant solidaires du même chromosome. En effet, certaines anomalies de transmission pourraient être interprétées, avec cette hypothèse, comme des exemples de crossing-over. Il serait nécessaire de recueillir des documents plus nombreux pour compléter l'étude génétique de l'épicanthus.

M. Apert. — Babonneix a parlé de différend entre nous : c'est un différend bien léger.

Ce que j'ai voulu dire la dernière fois, c'est que l'épicanthus et l'œil mongol ce n'est pas du tout la même chose; la différence est dans la paupière supérieure dont le pli sur l'œil mongol n'apparaît pas et est comme noyé sous la peau.

Dans l'œil européen, quand on ouvre l'œil au maximum, on voit le pli dans lequel le cartilage vient se réfugier, tandis que dans l'œil des Jaunes, on ne voit plus ce pli, la paupière supérieure vient jusqu'au niveau des cils, le pli est recouvert par la paupière supérieure.

Autre chose est le fait que chez les Jaunes, le prolongement du pli cache la caroncule; les Jaunes trouvent affreuse cette conformation de l'œil européen qui laisse voir cette partie charnue, cette muqueuse rouge, qui chez eux est masquée.

Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours d'une granulie. Présentation de radiographies.

Par MM. Weill-Hallé, A. Abaza et Mme Logeais.

L'enfant *Georges N...*, âgé de 2 ans, entre le 9 février 1939, salle Henri-Roger, pour fièvre et toux apparues il y a un mois.

Il s'agit d'un garçon né à terme, nourri au sein pendant 3 mois et demi, puis au lait de vache. Son développement fut normal : apparition de la dentition à huit mois, marche à un an. Il a subi la vaccination jennérienne à l'âge de 11 jours; mais n'a pas reçu de B. C. G.

Enfant unique, sa mère aurait présenté, 5 années auparavant, une pleurite sèche. Son père ne présente pas de passé pulmonaire. Sa grand'mère paternelle serait atteinte depuis plusieurs années « d'asthme ». Elle s'occupe assez souvent de l'enfant.

Notre sujet est malade depuis le 1er janvier. Le début aurait coïncidé avec l'éruption des deux dernières molaires de lait. Depuis lors, il présente une toux sèche, diurne et nocturne, et de la fièvre oscillant entre 38° et 39°. On ne note pas de troubles digestifs. L'enfant aurait notablement maigri.

A son entrée dans le service, *Georges* est âgé de 2 ans et 2 mois. Il pèse 11 kgr., mais sa taille est élevée pour son âge. Son système osseux ne présente pas de stigmates de rachitisme; l'enfant a toutes ses dents. Il est maigre et pâle. Surtout, il apparaît très dyspnéique : la respiration, rapide et superficielle dépassant 50 à la minute, avec léger tirage sous-sternal, les ailes du nez sont amincies de battements, il y a un halo violacé autour des lèvres et une cyanose discrète des ongles. A l'auscultation des

poumons, on note de fins sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Il n'y a pas d'hépato-splénomégalie. Pas de signes méningés. La température est à 39°,5.

La *cuti-réaction*, très positive, donne au bout de 48 heures, une phlyctène entourée d'une large zone congestive. La *radiographie thoracique* montre une image caractéristique de granulie : un semis de taches fines farcit littéralement les deux champs pulmonaires, seules les zones situées au-dessus des images claviculaires paraissent moins chargées. A travers les granulations, on distingue encore l'ombre floue correspondant à une réaction hilaire droite. Le *lavage de l'estomac*, du 14 février, ne permet pas de découvrir des bacilles de Koch, aussi bien à l'examen direct qu'après homogénéisation.

Pendant la durée de son séjour à l'hôpital, la température se maintient légèrement oscillante, entre 39° et 40°; les signes fonctionncls s'accentuent; l'amaigrissement se précise, l'enfant pesant 10 kgr. seulement le 25 février. Le 22 février se produit un collapsus cardio-vasculaire brutal, avec chute de la température à 36°,2, dont l'enfant est tiré au bout de quelques heures, avec une thérapeutique classique.

Le 26 février, le tableau s'est modifié radicalement. Nous trouvons l'enfant à la visite en proie à une dyspnée dramatique et présentant une boursouflure généralisée des téguments. Le soulèvement est maximum au niveau du thorax, aussi bien en avant qu'en arrière où la peau garde l'empreinte des draps. Le cou apparaît proconsulaire, le visage tuméfié avec des poches sous les yeux, les bras paraissent quadruplés de volume, mais le soulèvement se perd insensiblement vers les poignets. La paroi abdominale antérieure et la racine des cuisses sont le siège d'un soulèvement plus discret. Partout, la palpation met en évidence une crépitation neigeuse caractéristique, montrant qu'il s'agit d'un emphysème sous-cutané généralisé. Les nombreuses secousses de toux mettent en tension l'épanchement gazeux répandu sous la peau et rendent l'aspect de l'enfant encore plus terrifiant.

Une radiographie thoracique, pratiquée immédiatement, montre une image saisissante d'emphysème sous-cutané et médiastinal.

L'image de l'épanchement gazeux médiastinal est très nette dans la région du bouton aortique où l'opacité de la crosse de l'aorte a fait place à une clarté, que borde vers la gauche une fine ligne verticale. L'air sous-cutané infiltre en réalité tous les plans recouvrant la cage thoracique. On voit très nettement se dessiner les contours des capsules articulaires scapulo-humérales, le trajet des muscles allant s'insérer sur les clavicules ou l'humérus.

Enfin, une très fine ligne polycyclique correspond aux téguments boursouflés par l'emphysème.

Malgré une tentative d'incision cutanée sus-sternale bilatérale, l'enfant meurt au bout de 24 heures. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

En résumé, il s'agit d'une primo-infection tuberculeuse à forme de granulie pulmonaire, chez un enfant de 2 ans, se terminant par un emphysème sous-cutané et médiastinal, confirmé par la radiographie.

Cette observation appelle peu de commentaires, l'emphysème sous-cutané est bien connu au cours de la tuberculose pulmonaire. Le plus souvent, il a été signalé au cours des tuberculoses cavitaires chroniques, plus rarement au cours des tuberculoses broncho-pneumoniques aiguës. L'irruption de l'air dans les tissus musculaires se fait, soit directement à travers une plèvre symphysée; soit secondairement après la rupture d'une alvéole pulmonaire ou d'une caverne dans le médiastin, l'air gagnant les téguments du thorax grâce aux communications sous-cutanées de la base du cou. Depuis la généralisation de la méthode du pneumothorax artificiel, plusieurs auteurs ont signalé la possibilité de l'apparition d'emphysème sous-cutané, après des tentatives infructueuses d'insufflation à travers une plèvre totalement symphysée.

L'emphysème sous-cutané et médiastinal a été très exceptionnellement noté dans les tuberculoses à forme granulique. J. Delarue ne signale pas cette complication dans sa thèse si documentée. Nous avons terminé la relation d'un autre cas, dans une thèse ancienne de Héron (Paris, 1881). Le processus pathogénique de cette complication nous semble entièrement comparable à celui des emphysèmes notés dans les autres formes de tuberculose pulmonaire : rupture d'une granulation miliaire dans le tissu cellulaire du médiastin, ouvrant une alvéole pulmonaire et cheminement de l'air venu des poumons à travers le médiastin, la base du cou et les espaces musculo-sous-cutanés de la paroi thoracique.

L'image radiologique donnée par l'emphysème sous-cutané et médiastinal, représente le second point intéressant de notre

observation. Avant nous, Urbain Guinard a présenté en 1932 à la Société de la tuberculose, une curieuse image radiographique d'emphysème sous-cutané et profond, avec visibilité des fibres du grand pectoral, à la suite d'une tentative de création de pneumothorax artificiel.

Il est évident que le diagnostic d'emphysème sous-cutané étant facile à poser cliniquement, grâce au signe de la crépitation neigeuse, une telle image radiographique ne présente qu'un intérêt documentaire. Mais elle permet d'analyser d'une façon si saisissante les faits anatomiques, qu'elle nous a paru justifier la communication de ce cas clinique.

Discussion : M. R. A. Marquezy. — L'observation de M. Weill-Hallé est, en effet, tout à fait exceptionnelle. Nous avons eu l'occasion, cependant, au cours de ces dernières années, d'en observer deux cas au cours de la rougeole, l'un chez un enfant de trois ans, atteint de broncho-pneumonie bénigne, l'autre chez un garçon de 17 ans, atteint d'une simple laryngo-trachéo-bronchite.

Dans les deux cas, le syndrome a été identique. L'apparition de l'emphysème a coïncidé avec des phénomènes extrêmement violents, une douleur très vive que le jeune homme de 15 ans a pu nous décrire parfaitement, un état voisin du collapsus, une cyanose progressive. Le petit enfant de 3 ans présentait, en outre, une agitation très marquée qui nous avait beaucoup intrigués. La perforation s'était produite vers une heure de l'après-midi, ce n'est qu'à la contre-visite que mon interne a pu faire le diagnostic en voyant apparaître l'emphysème au niveau de la région cervicale.

Je vous apporterai les radiographies, mais je peux dire tout de suite que nous avons eu la chance de voir, dans ces deux cas, l'évolution se terminer favorablement. Il n'y a eu aucun incident, l'emphysème a rétrocédé assez vite et la guérison a été rapide dans les deux cas.

Ce sont, je crois, des phénomènes très rares; ils méritent d'être signalés.

M. Paraf. — J'ai observé aussi, quoique ce soit un phénomène très rare, au cours d'une granulie, un emphysème sous-cutané immédiatement pré-mortel chez un jeune homme de 18 ans.

Il est mort quelques heures presque après la constatation. A ce sujet, j'avais fait quelques recherches bibliographiques et j'avais retrouvé quelques observations publiées par un auteur américain, Toyer, qui avait réuni quelques observations d'emphysème sous-cutané autour de la granulie.

M. Abaza. — Il s'agissait ici d'une affection tuberculeuse compliquée de granulie. Evidemment, la gravité a été tout à fait différente. C'est ce qui explique le beau résultat de M. Marquezy.

M. Marquezy. — Oh non ! je n'ai fait aucun traitement !

Syndrome hémorragique d'origine scorbutique vraisemblable chez un enfant au sein.

Par M. H. Janet, Mme Odier-Dollfus, Mme Barillon-Lamotte et M. H. Capelle.

Nous avons observé à l'hôpital Ambroise Paré, un nourrisson de quatre mois, nourri au sein, chez lequel un syndrome hémorragique grave apparut brusquement. Cette affection guérit très rapidement après un traitement antihémorragique et antiscorbutique. Cet ensemble clinique, joint à la notion d'une sous-alimentation importante de l'enfant et d'un régime carencé de la mère, nous fit faire le diagnostic de scorbut très vraisemblable.

Les observations de scorbut chez l'enfant au sein étant fort rares, il nous a paru intéressant de rapporter ici le cas que nous avions observé et d'en discuter le diagnostic.

Observation. — *B... Alexandre*, âgé de 4 mois, est admis d'urgence à l'hôpital Ambroise Paré, le 23 mars 1938, pour hématurie.

Dans la nuit du 22 au 23 l'enfant crie et sa mère en le changeant constate que sa couche est largement tachée de sang. D'ailleurs la mise en observation confirmera qu'il s'agit bien d'une hématurie franche : une miction se produit sous nos yeux, le jet d'urine est franchement coloré en rouge. Cette hématurie est survenue en pleine santé apparente. L'enfant était gai, ne présentait ni coryza ni toux. Les urines étaient d'aspect et d'abondance normaux. Il faut noter cependant qu'il présentait quelques lésions d'impétigo sur la face et sur le cuir chevelu depuis une huitaine de jours.

A l'examen, nous constatons que l'enfant est légèrement hypotrophique (poids : 4 kgr. 600). Il est très pâle et paraît fatigué. Des pétéchies se voient en plusieurs endroits, en particulier sur les jambes, à la plante des pieds, aux membres supérieurs, sur le dos. Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés. L'enfant accuse une douleur nette, à la pression, à la face interne des cuisses. Par ailleurs. l'examen du squelette ne montre rien d'anormal. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

En résumé, syndrome hémorragique caractérisé par des hématuries abondantes et répétées et par des hémorragies cutanées.

Antécédents. — Le père : bien portant, était en chômage au moment de la naissance de l'enfant; il ne boirait pas plus d'un litre de vin par jour.

La mère : assez bon aspect général mais vieillie avant l'âge, varicosités aux pommettes; se défend de toute intempérance mais est manifestement alcoolique; elle a eu 12 grossesses; 6 enfants sont actuellement vivants. D'un premier mari mort tuberculeux à 69 ans, elle a eu 8 enfants dont les deux aînés actuellement âgés de 18 et 15 ans sont vivants; les 6 autres sont morts l'un de diarrhée, 5 de « méningite ». Au cours des deux premières grossesses on lui a fait un traitement antisyphilitique après prise de sang. Depuis 15 ans, elle n'a pas été traitée. De son second mari, elle a eu 4 enfants actuellement vivants; le dernier est celui dont nous nous occupons ici. Elle n'a jamais eu de fausse couche. Nous l'avons interrogée particulièrement au sujet de son régime pendant la période d'allaitement. Nous avons été frappés par l'absence presque totale de crudités. Le fond du régime est fait de pommes de terre, haricots secs, quelques légumes verts, salades cuites. Viande trois fois par semaine : bœuf, cheval, poulet. Œufs durs. Bouillon gras. Gâteaux secs. Un peu de crème et de beurre. Quelques fruits cuits. Comme fruits crus une orange tout au plus par semaine. Beaucoup de bière. Pas de lait.

L'enfant Alexandre est né à terme le 23 novembre 1937, pesant 2 kgr. 300. Poids du placenta : 0 kgr. 470. L'enfant est nourri au

sein, mais l'allaitement est difficile et d'ailleurs mal conduit; l'enfant se fatigue vite, lâche le sein et est immédiatement remis au lit. Jamais une tétée n'a été pesée. Il est bien probable qu'il est sous-alimenté. Bien plus, la mère croyant bien faire, le met pendant onze jours, à une diète hydrique mitigée (3 biberons d'eau bouillie avec un morceau et demi de sucre et 3 tétées. Les tétées que nous avons pu peser à l'hôpital variaient entre 10 et 60 gr. Donc il y eut une grosse faute alimentaire : *régime d'inanition presque total pendant onze jours.* Le 21 mars, la diarrhée ayant disparu, la mère revient au régime antérieur, c'est-à-dire 6 tétées par jour et c'est deux jours après que l'hématurie survient brusquement à minuit.

Évolution. — Dès le premier jour, nous mettons l'enfant à un régime suffisamment nutritif : 5 biberons de 120 gr. contenant deux et bientôt trois cuillerées à café de lait condensé sucré, et deux tétées au sein. Comme traitement : une demi-ampoule d'Anthéma, 1 gr. de chlorure de calcium, 5 cgr. d'acide ascorbique et plusieurs cuillerées à café de jus de citron.

Le 24 mars, l'état de l'enfant est sans changement; les hématuries rouges persistent. On pratique dans le sinus longitudinal supérieur une transfusion de 8 cmc. de sang maternel.

Examen de sang : Temps de saignement : 13 minutes. Temps de coagulation : 7 minutes. Hémoglobine : 70 p. 100. Valeur globulaire : 1,1. Hématies : 3.000.000. Leucocytes : 8.000.

Formule leucocytaire :

Neutrophiles	53
Éosinophiles	2
Basophiles	1
Lymphocytes	20
Moyens Monos	23,5
Grands Monos	0,5

L'hémoculture est négative.

Les urines sont toujours sanglantes à l'émission. Après centrifugation, on trouve de nombreuses hématies et quelques leucocytes. Des radiographies pratiquées sur tout le squelette ne montrent aucun signe pathologique.

Le 25 mars, l'état de l'enfant n'a guère subi d'amélioration. Les urines sont plus claires. Les ecchymoses sont plus nombreuses, et, fait à remarquer, on découvre une hémorragie sous-muqueuse de la gencive inférieure droite.

Le 26 mars, l'enfant a repris du poids (4 kgr. 750). Les urines



sont claires. Il présente toujours de nombreuses ecchymoses et la plus minime excoriation d'un élément impétigineux provoque une hémorragie immédiate.

Le 27 mars, les urines sont toujours claires. Il n'y a pas eu d'hématurie rouge depuis le 24. Les ecchymoses commencent à s'effacer et l'impétigo est en voie de guérison.

Le 28 mars, l'enfant pèse 4 kgr. 800; l'amélioration se précise, l'état général est meilleur, il n'y a pas de nouvelle ecchymose.

Le 30 mars, l'amélioration s'accentue. L'enfant pesant 4 kgr. 840 quitte le service en bon état. Quand on songe à la gravité du syndrome hémorragique du premier jour, la rapidité de la guérison est absolument frappante.

L'enfant est dès lors suivi à la consultation. Il continue à prendre un comprimé de Vitascorbol par jour. Le 5 avril, il pèse 5 kgr., il a un excellent état général et ne présente plus aucun signe pathologique. On modifie peu à peu son régime en le mettant progressivement au lait frais; on prescrit une ampoule par jour d'Hépatrol infantile et 0 gr. 20 de protoxalate de fer. On continue l'acide ascorbique et les jus de fruits. Le 14 avril, il va toujours parfaitement bien (poids 5 kgr. 200). A ce moment la formule sanguine est la suivante :

Hématies	3.300.000
Valeur globulaire.	1
Hémoglobine	70 p. 100
Leucocytes	7.600
Neutrophiles.	60
Éosinophiles.	5
Basophiles.	2
Lymphocytes	7,5
Moyens Monos.	25
Grands Monos.	0,5

Nous continuons à suivre l'enfant régulièrement. Il va toujours bien et n'a plus jamais présenté aucun symptôme hémorragique. De mai à novembre des séries de frictions mercurielles sont prescrites. Notons ici que ce traitement spécifique n'a été prescrit qu'après la guérison parfaite de l'enfant. A l'âge de 11 mois, il commence à parler et à marcher; il a bonne mine et pèse 9 kgr. 240. De nouvelles radiographies montrent que le squelette est normal.

Nous pensons que nous pouvons porter le diagnostic très vraiemblable de scorbut. Trois groupes d'arguments nous paraissent

devoir être mis en avant pour étayer ce diagnostic : l'allure clinique de la maladie, son évolution, les antécédents.

1° *L'allure clinique de la maladie.* Sans doute nous n'avons pas affaire ici au scorbut franc et typique avec ses hémorragies sous-périostées cliniquement et radiologiquement reconnaissables. L'observation que nous venons de rapporter est celle d'un syndrome hémorragique aigu : début brusque en pleine santé, hématuries abondantes, franches, rouge-sang. De plus hémorragies cutanées, discrète ecchymose gingivale, anémie moyenne, pas de troubles de la crase sanguine. Guérison rapide et totale. Voilà l'essentiel du syndrome observé.

Cet ensemble est très évocateur du scorbut. Nous connaissons bien actuellement les formes hématuriques monosymptomatiques du scorbut. M. Marfan, M. Comby ont insisté sur ces faits. D'ailleurs dans notre cas l'hématurie, si elle était le symptôme dominant, n'était pas un symptôme isolé : elle s'accompagnait d'hémorragies cutanées et ce fait fortifie encore notre hypothèse. Et enfin le début brusque, la guérison rapide et totale sur laquelle nous aurons à revenir, plaident encore dans le même sens.

En dehors des hémorragies avons-nous pu relever d'autres signes de scorbut ? Bien peu, à la vérité. Rappelons l'œdème léger des membres inférieurs. Ce symptôme s'observe au cours de diverses carences (en particulier de l'avitaminose B). Son importance diagnostique est très secondaire ici. Rappelons aussi la douleur à la pression des fémurs. Elle résume à elle seule la symptomatologie osseuse : ni hématomes sous-périostés évidents, ni signes radiologiques. Si la valeur du test radiologique est importante, il nous semble que si l'on s'interdisait, en son absence, de porter le diagnostic de scorbut, on laisserait passer bien des cas frustes justiciables du traitement antiscorbutique. M. Bertoye, dans son rapport du Congrès de Strasbourg de 1931, a fait une mise au point excellente de ces formes monosymptomatiques du scorbut caractérisées par des hémorragies, parfois seulement par des hématuries et qui cèdent parfaitement au traitement vitaminé.

La teneur des urines et du sérum en acide ascorbique est

certes un test intéressant de l'avitaminose. Quoique les méthodes actuelles rendent difficiles l'interprétation des résultats, nous regrettons de n'avoir pu le rechercher.

Quels diagnostics d'ailleurs pourrions-nous opposer à celui de scorbut ? La syphilis ? Notre malade était probablement un hérédo-syphilitique (débilité congénitale, gros placenta, traitements antisyphilitiques subis par la mère pendant ses deux premières grossesses). Mais l'absence de gros foie, de grosse rate, de tout stigmate cutané ou muqueux plaident contre l'hypothèse d'une syphilis évolutive. Et surtout la rapidité de la guérison, le retour à un excellent état général avant tout traitement antisyphilitique nous ont convaincus qu'une syphilis évolutive n'était pas la cause directe des accidents observés.

Fallait-il incriminer une infection aiguë, méningococcique, pneumococcique ou autre ? En l'absence de fièvre, de toute localisation infectieuse, de toute séquelle, on ne pouvait le croire.

Une poussée aiguë, manifestation d'un état d'hémophilie ou d'hémogénie ? Diagnostics peu vraisemblables : l'épisode a été brutal et court, et est demeuré unique. Rien après la guérison ne permettait de croire à une maladie sanguine chronique;

2° *L'évolution.* C'est en effet l'évolution, la rapidité, la franchise de la guérison qui, après la symptomatologie, nous fournissent un nouvel argument en faveur du scorbut. En quelques jours les urines s'éclaircissent et redeviennent normales. L'état de l'enfant qui était très sérieux s'améliore avec une rapidité surprenante. Au 9e jour l'enfant sort de l'hôpital en bon état. Le test thérapeutique nous a paru impressionnant. Rappelons le double traitement qui fut institué : antihémorragique et antiscorbutique. Certes le premier eut une heureuse influence. Mais eut-il suffi seul à relever si vite l'état général ? Nous avons l'impression que le traitement antiscorbutique fut pour beaucoup dans la guérison rapide. Tout en nous souvenant qu'on a pu attribuer à l'acide ascorbique un rôle antihémorragique non spécifique, nous pensons que la guérison rapide d'un état hémorragique sous l'influence du jus de citron et de l'acide ascorbique est un argument important en faveur du diagnostic de scorbut;

3° *Les antécédents.* Il est bien difficile, en général, de parler de scorbut quand on n'a pas trouvé dans les antécédents une carence en vitamine C. Or, l'enfant qui nous occupe était au sein. C'est là à première vue un argument contre l'hypothèse de carence. S'il est en effet une loi qui semble bien établie c'est bien celle-ci : *l'allaitement au sein préserve du scorbut.* Cette loi reste très vraie en pratique. Mais il semble bien que dans certaines circonstances, rares à la vérité, le lait de femme puisse être carencé en vitamine C. L'allaitement pourrait alors aboutir, peut-être sous l'action d'autres causes favorisantes, à un syndrome de scorbut plus ou moins manifeste.

Nous pensons que nous sommes ici en présence d'un de ces cas rares. L'étude attentive des antécédents alimentaires de l'enfant nous révélait en effet des faits très importants qui doivent prendre figure d'arguments dans cette discussion.

Le lait maternel semblait insuffisant en qualité et en quantité.

La qualité. La mère de l'enfant était à un régime assez misérable, à peu près complètement privé de crudités. Ce régime comportait surtout des pommes de terre et des légumes secs; peu de viande de boucherie, peu de lait, peu de beurre. Cette femme, fatiguée par de nombreuses grossesses, paraissait vieillie avant l'âge et était de plus manifestement alcoolique. N'est-il pas permis de penser que l'alcoolisme ne pouvait que contrarier l'absorption des vitamines déjà peu abondantes du régime ? Il est donc probable que le lait de cette femme devait être pauvre en vitamines et particulièrement en vitamine C. On peut remarquer que la mère de l'enfant ne présentait aucun signe de scorbut. Il est aussi intéressant de rappeler qu'un certain nombre de cas de scorbut ont été constatés chez des nourrices et que les enfants n'étaient qu'exceptionnellement atteints eux-mêmes de scorbut. Il est donc vraisemblable que l'insuffisance du régime maternel en vitamines eût été insuffisante à elle seule à déclencher un scorbut chez l'enfant. D'autres causes doivent avoir joué un rôle.

La quantité. L'enfant ne prenait que le sein. Or, les tétées que nous avons eu l'occasion de mesurer variaient entre 10 et 60 gr. L'enfant était donc chroniquement sous-alimenté. Mais

surtout, fait qui nous paraît capital, ce régime déjà pauvre devint un régime d'inanition presque totale. La mère, pour traiter un épisode de diarrhée, remplaça 3 tétées par 3 biberons d'eau bouillie sucrée pendant onze jours. Pendant cette période l'enfant ne prenait peut-être que 100 gr. ou 150 gr. de lait maternel par jour. La mère reprit ensuite l'alimentation antérieure : deux jours après survenaient les hématuries.

Retenons de cette histoire deux faits :

C'est d'abord une faute alimentaire grossière qui a encore diminué l'apport déjà faible des vitamines de l'allaitement. Rappelons que Yung, dans ses recherches sur le besoin quotidien minimum en acide ascorbique du nourrisson, trouve que les 5 mgr. nécessaires pour le protéger d'une avitaminose aiguë sont contenus dans 200 gr. de lait humain. Au-dessous de 400 à 600 gr., l'enfant âgé de plus de 2 mois serait déjà en état d'avitaminose latente.

Le deuxième point que nous retenons est le suivant. Les hémorragies apparurent 2 jours après la reprise d'un régime alimentaire un peu plus abondant. N'est-il pas intéressant de rappeler à ce sujet les faits expérimentaux dus à M. Mouriquand et à ses collaborateurs ? Parmi les animaux soumis à des régimes également scorbutigènes, ce sont ceux qui sont sous-alimentés qui font le plus tardivement du scorbut manifeste; les animaux sont en état de scorbut latent; on voit le scorbut franc apparaître très rapidement lorsqu'on augmente la ration alimentaire et que la nutrition devient meilleure. N'y a-t-il pas quelque analogie entre ces faits expérimentaux et notre observation ?

Les causes favorisantes. L'enfant que nous avons observé était probablement hérédo-syphilitique. Ce terrain pathologique a dû favoriser l'éclosion de signes manifestes d'un scorbut qui, sans lui, serait peut-être resté latent. C'est là une notion qui est maintenant classique. M. René Mathieu écrit dans un article de l'*Encyclopédie médicale:* « Le rôle prédisposant de la syphilis a été attesté par Finkelstein, Stark, Leichtentritt ». Récemment Mme Linossier-Ardouin publiait ici même une observation qui plaide dans le même sens.

On a incriminé aussi, comme facteurs prédisposants, des infections aiguës. Notons que le bébé de notre observation présentait des lésions impétigineuses.

Enfin rappelons ici que la mère était alcoolique et que l'enfant pouvait être taré de ce fait. Finkelstein a insisté sur l'hérédité alcoolique dans le scorbut.

Le rôle des causes favorisantes nous semble plus nécessaire encore à admettre si nous tenons compte de *l'âge de l'enfant*. Classiquement, le scorbut ne s'observe guère avant 6 mois. MM. Rohmer et Besszonoff expliquent ce fait par la faculté que posséderait l'enfant dans les premiers mois de la vie de faire la synthèse de l'acide ascorbique. Pour la plupart des auteurs, les réserves accumulées dans l'organisme pendant la vie intra-utérine suffiraient pour quelques mois aux besoins du nourrisson. Dans le cas qui nous intéresse on peut admettre selon la théorie adoptée que l'organisme de l'enfant touché par la syphilis et l'alcool n'était pas en mesure de faire la synthèse de la vitamine, ou bien que, plus probablement, du fait du régime maternel depuis longtemps carencé il ne put *in utero* constituer les réserves suffisantes.

En raison de tous les arguments que nous venons de détailler, nous pensons que nous pouvons porter, sinon avec une certitude absolue, du moins avec beaucoup de vraisemblance, le diagnostic de scorbut. Si le scorbut s'est manifesté dans notre cas c'est que se sont trouvées réunies plusieurs circonstances étiologiques. Chacune d'elles prise isolément eût probablement été incapable de déclencher la maladie.

De tels concours de circonstances ne se voient pas souvent. C'est ce qui explique l'extrême rareté des observations de scorbut chez l'enfant au sein. Des travaux d'ensemble ont été publiés par *l'American Pédiatric Society*, en 1898, qui relate 10 cas, par Concetti qui en 1909 en relate une vingtaine, par Pogorschelsky en 1923 (*Zeitsch. für kinderh.*). Cet auteur, à côté de sa très complète observation personnelle, résume 9 autres cas dont 5 préalablement cités dans le travail antérieur de *l'American Pediatric Society*. Citons encore deux cas intéressants de Hess, de scorbut

concomitant chez la mère et chez l'enfant. L'observation la plus récente que nous ayons trouvée est celle de M. Albert L. Hill de Los Angeles (*Archives of Pediatrics*, 1932). En dehors de ces cas, de celui de Pogorschelsky avec lésions osseuses importantes, des cas de Southgate, de Freund où l'adjonction au régime de jus d'orange a guéri ou amélioré très nettement l'état des enfants, le diagnostic de scorbut nous a paru très discutable dans les observations dont nous avons pu lire le compte rendu. Certains auteurs, Pogorschelsky en particulier, incriminent d'ailleurs dans leurs observations des avitaminoses complexes.

Nous renvoyons pour plus de détails bibliographiques à la thèse récente de l'un de nous (H. Capelle, *Thèse de Paris*, 1939).

En réfléchissant d'une part au fait que nous avons observé et d'autre part aux différentes observations d'enfants au sein où l'on a pu discuter avec plus ou moins de raison le scorbut, nous avons l'impression que l'avitaminose C peut exister et se manifester dans certains cas chez des enfants au sein. Ces cas sont rares, car il faut pour leur éclosion des concours de circonstances exceptionnels. Les scorbuts observés ne sont pas typiques. Ils restent difficiles à diagnostiquer. Ils n'en sont pas moins réels.

Discussion : M. Apert. — Je crois qu'en effet le scorbut est très rare du fait de la mère, contrairement au béri-béri.

Vous savez que le béri-béri atteint des populations entières dont les enfants au sein meurent parce que la mère est béribérique : c'est la mère qui est privée de vitamines.

En ce qui concerne le scorbut, on n'en voit en effet plus guère maintenant. Dans les dernières années où j'avais un service aux Enfants-Malades, je crois que j'en ai vu seulement un cas, tandis que c'était monnaie courante aux environs de 1900.

A ce moment-là, j'étais chargé de la consultation de Trousseau, et je ne dirai pas à chaque consultation, mais presque chaque semaine, nous avions des cas de scorbut et ça tenait à ce qu'à ce moment-là, dans certains services d'accouchement doublés de consultations de nourrissons, malgré tout ce que les pédiatres avaient pu dire, on distribuait du lait homogénéisé; vous savez

comment ce lait était préparé : par des pulvérisations dans l'air.

Ce lait devenait scorbutigène sans doute par oxydation des vitamines, les enfants se développaient mal, avaient des petites hémorragies sous-cutanées, on nous les envoyait à Trousseau, et il a fallu vraiment faire une campagne pour empêcher cette distribution de lait homogénéisé dans les maternités, lait qui était scorbutigène.

J'ai vu, en outre, à cette époque-là, des scorbuts dans des familles médicales, parce que les pères médecins qui n'étaient pas pédiatres, s'imaginaient que plus on stérilisait le lait, mieux ça valait, et en particulier, j'ai vu revenir du bord de la mer un enfant d'une excellente famille médicale partie au bord de la mer passer 2 mois, avec une provision de lait stérilisé à 120°; l'enfant n'avait bu que ça, et quand il est revenu, il avait des hémorragies gingivales...

Actuellement, on connaît ces choses-là, et le scorbut est beaucoup plus rare.

Présentation d'une toise pour enfants.

Par M. H. Janet et Mme Barillon-Lamotte.

La toise que nous vous présentons n'a d'autre but que de permettre d'avoir par un rapide coup d'œil tous les renseignements que donnent d'habitude les tableaux et les courbes de croissance pondérale et staturale des enfants.

Elle est construite de la façon suivante :

Une longue et étroite planchette de bois, fixée au mur, est divisée en cinq colonnes. La colonne du milieu est une échelle centimétrique; elle permet comme dans toutes les toises de mesurer avec une équerre la taille de l'enfant. A droite se trouvent deux colonnes concernant les garçons. A gauche se trouvent les deux colonnes concernant les filles. L'une est consacrée aux poids, l'autre aux âges. Pour chacune d'elles une graduation, grâce à quelques calculs simples, a été établie en conformité

avec les tables classiques de la croissance moyenne pondérale et staturale des enfants. Nous pouvons lire ainsi par un simple coup d'œil et avec beaucoup de précision, après avoir pesé et mesuré l'enfant, à quel poids moyen et à quel âge correspond sa taille, à quelle taille, à quel âge correspond son poids, etc.

En somme, cette toise nous donne en quelques secondes tous les renseignements que l'on aurait en consultant les tables de croissance, ce qui demanderait plus de temps.

Une économie de temps et d'attention, si minime soit-elle, a son intérêt au cours d'une consultation. C'est à ce titre que nous vous présentons cette toise qui nous rend quotidiennement des services.

Comité national de l'Enfance.

M. Julien Huber, au nom du Comité national de l'Enfance annonce un cours de Puériculture élaboré sous la direction de M. le professeur Marfan et dont les auteurs sont le docteur Rouèche avec le docteur Huber.

Il présente également deux tracts sur les dangers de l'avortement provoqué et une brochure de vulgarisation sur « La prévention de la diphtérie. »

Il annonce, d'autre part, que le Comité national de l'Enfance tiendra sa réunion provinciale annuelle à Lille les 10 et 11 juin 1939 à l'Exposition du Progrès social.

S'inscrire au Comité national de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel III. Tél. Elysées 44-41.

Présentation d'ouvrage.

Essais sur la profession médicale et sur quelques règles qu'elle impose.

Par M. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau.

M. J. Hallé. — Je suis heureux de vous présenter un petit livre de notre ancien président, M. Henri Grenet. Vous connaissez

les beaux chapitres de déontologie que notre collègue a déjà publiés dans chacun des volumes de clinique où il réunit son enseignement de chaque année. Ces articles il les a réunis, remaniés, complétés. Il y a joint de nouvelles études et l'ensemble forme un beau et bon livre, qui reflète la haute idée que notre confrère se fait de notre profession. Ces leçons de déontologie devraient être entre les mains de tous ceux qui commencent la médecine, pour qu'ils sachent bien que notre profession reste un art qui comporte des règles rigides et que la conscience du médecin doit être le guide de sa conduite.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

12-3-40. — Imprimé par ARRAULT et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 20 JUIN 1939

Présidence de M. Babonneix.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre

A propos du Procès-verbal.

Deux cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané au cours de la rougeole.

Par M. R. A Marquézy, Mlle Ladet, MM. Perrot et Vialatte.

La communication de MM. Weill-Hallé et Abaza à la dernière séance a attiré à nouveau l'attention sur l'emphysème médiastinal et sous-cutané.

Nous avons eu l'occasion récemment d'en observer deux cas au cours de la rougeole.

Observation I. — *Georges B...*, âgé de 17 ans, entre à l'hôpital Claude Bernard, le 5 Novembre 1937, pour une rougeole authentique.

Antécédents : croup à 3 ans, coqueluche à 8 ans, une angine diphtérique à 10 ans. Il fait fréquemment des angines et le 15 octobre, on lui a incisé un phlegmon de l'amygdale droite.

La veille de l'entrée, la température s'est élevée à 40° et une éruption morbilliforme est apparue à la face.

Le 5 novembre, jour de l'entrée, l'éruption est généralisée, la température se maintient à 40°.

Dans la nuit du 5 au 6 novembre, le malade ressent un point de côté assez violent, médian rétrosternal, survenu au cours d'accès de toux fréquents, suivis de dyspnée vive et d'agitation.

Le 6 au matin, le malade est très fatigué, très cyanosé, la température est à 38,5, le pouls régulier à 100; T. A. 11,5/8; Respiration : 32. La toux est peu fréquente mais très douloureuse. Il existe :

1° Une éruption de rougeole typique avec conjonctivite, larmoiement, signe de koplick, amygdalite et adénopathie sous-angulo-maxillaire douloureuse.

2° Une laryngite. La voix est un peu assourdie, la pression du larynx est très douloureuse;

3°. Un emphysème sus-claviculaire bilatéral douloureux caractéristique.

A l'auscultation des poumons, on entend des râles sous-crépitants, des roncus, des sibilants, disséminés dans les deux champs pulmonaires. Les râles sous-crépitants éclatent en bouffées plus fines en avant qu'en arrière.

A l'auscultation du cœur, on a l'impression qu'il existe un

frottement au niveau de l'extrémité interne du troisième espace inter-costal gauche; mais en fait, il semble s'agir plutôt d'un bru i pulmonaire ou pleural rythmé par le cœur.

On porte le diagnostic d'emphysème médiastinal que confirme une radiographie décelant l'existence d'air dans le tissu cellulaire du cou et du médiastin droit.

Le 7, état sans changement.

Le 8, amélioration notable. Température à 37,6. Pouls à 80. T. A. 12/8. Disparition de la dyspnée. Respiration à 16. Les signes d'auscultation s'atténuent. Le pseudo-frottement a disparu. L'emphysème sous-cutané est toujours présent, il atteint les deux fosses sous-épineuses.

Le 9, les symptômes cliniques sont comparables à ceux de la veille. Il apparaît une expectoration de crachats purulents.

Le 10, le malade se sent beaucoup mieux. L'expectoration est moins abondante, la toux moins fréquente. L'emphysème sous-cutané se résorbe. A l'auscultation, la disparition des râles est toujours progressive. Une nouvelle radiographie montre la régression de l'infiltration gazeuse.

Dès lors, la guérison se poursuit jusqu'au 17, jour de sortie du malade, qui ne présente plus aucun symptôme anormal.

En résumé : Emphysème médiastinal et sous-cutané apparu chez un garçon de 17 ans, au deuxième jour de l'éruption d'une rougeole, compliquée de trachéo-bronchite aiguë intense : point de côté violent, dyspnée, agitation, cyanose, apparition brutale; guérison rapide.

Observation II. — *Alain V...*, âgé de 3 ans, entre à l'Hôpital Claude Bernard le 2 Mars 1939 pour une varicelle qui évolue normalement.

Antécédents : l'enfant est né à terme, pesant 3 kgr. 750. Il n'a présenté jusqu'à ce jour aucune affection particulière. A l'examen général on note cependant une légère hypotrophie : 12 kgr. à 3 ans, sans aucune autre anomalie appréciable.

Le 15 Mars apparaît une éruption de *rougeole*, contractée dès l'entrée à l'hôpital; il s'agit d'une rougeole franche, avec un catarrhe oculo-nasal important, une invasion très fébrile. Le jour de l'éruption qui est typique, la température monte à 39°,5. Il n'existe aucun phénomène respiratoire anormal.

Mais tandis que l'éruption s'efface, la température ne descend

pas et se maintient au-dessus de 39° les jours suivants. On note seulement une *toux quinteuse* persistante, quelques battements des ailes du nez, quelques râles fins à la base droite, sans accélération du rythme respiratoire (24 par minute). L'état reste ainsi stationnaire du 15 Mars, jour de l'éruption, au 21 Mars.

Le 22 Mars, la température qui est montée la veille à 40 est redescendue à 39. Mais l'enfant est très fatigué. La respiration s'accélère à 44 par minute, avec battement des ailes du nez. L'auscultation cependant fournit peu de renseignements, quelques râles à la base droite avec légère submatité, sans plus. On découvre une otite gauche qui coulera durant 4 jours après la paracentèse.

Du 22 au 25, on administre à l'enfant 9 gr. de septoplix ou de dagénan successivement et par doses fractionnées.

Le 25 Mars, la température est encore à 40; la respiration à 40. De nombreux râles crépitants sont perçus aux deux bases, sans qu'on puisse toutefois affirmer un diagnostic de broncho-pneumonie sur la seule auscultation.

Le 26 Mars, chute thermique brusque à 37,4; la respiration s'accélère à 56, le pouls est filant, imperceptible, l'enfant est très fatigué. Dans la soirée, la température reste à 37.

Le 27 Mars, au matin, l'enfant a 36,8. Brusquement, il présente une crise d'agitation extrême, se débat, crie et l'on a de la peine à le maintenir. Cette crise dure de 10 à 15 minutes. La température remonte à 39,3. Il existe de la pâleur du visage et de la cyanose des lèvres. Dans l'après-midi, l'enfant est plus calme, mais on constate l'existence d'une tuméfaction sus-sternale, sus-claviculaire bilatérale, envahissant la joue droite et la paupière inférieure droite donnant une sensation de crépitation neigeuse caractéristique. On porte le diagnostic *d'emphysème médiastinal*, d'apparition brutale, cause du choc présenté par l'enfant. L'auscultation, par ailleurs, ne permet de percevoir aucun foyer net.

Le lendemain 28 Mars, la température est redescendue à 37,2. L'enfant est plus calme; l'emphysème reste tel. A l'auscultation quelques râles bulleux disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Le 29 Mars, l'état général s'améliore franchement. La température se maintient à 37. La tuméfaction de la joue a disparu. L'emphysème sus-sternal et sus-claviculaire persiste. Ce dernier va persister jusqu'au 4 Avril. On ne perçoit pas de foyer pulmonaire à l'auscultation.

A partir du 4 Avril jusqu'au 13, jour de la sortie de l'enfant, la guérison se confirme. L'apyrexie persiste et l'état général s'améliore; l'enfant reprend du poids.

Des radiographies ont été pratiquées : le 29 Mars, surlendemain de l'accès, alors que cliniquement l'emphysème sous-cutané est manifeste. On note une coulée d'air bilatérale le long de l'ombre vertébrale, des traînées gazeuses infiltrant les tissus de la région cervicale; pas d'image de foyer broncho-pulmonaire. Le 31 Mars, les signes radiologiques sont identiques; la coulée gazeuse est surtout marquée à droite. Le 5 Avril l'image radiologique est normale.

En résumé: il s'agit d'une rougeole qui, au treizième jour d'une évolution anormalement fébrile, avec toux quinteuse, sans foyer broncho-pneumonique évident, se complique brusquement d'un état de collapsus (TA *:* 8,5/5,5) avec dyspnée intense, agitation extrême; le jour, apparaît un emphysème sus-sternal. Les signes fonctionnels s'amendent même rapidement, la guérison complète (disparition des signes cliniques et radiologiques) est obtenue le neuvième jour.

L'emphysème sous-cutané a été bien individualisé jadis par les auteurs français Menière (1829), Bailly (1843) et surtout Guillot (1853), Henri Roger (1862). Dans ces dernières années (1906-1914), M. J. Comby y est revenu à plusieurs reprises.

Il n'en reste pas moins qu'il s'agit d'un syndrome exceptionnel, en particulier au cours de la rougeole. Classiquement, la coqueluche est au premier rang des maladies pouvant présenter une telle complication (Henri Roger), puis vient la tuberculose pulmonaire, la rougeole, la bronchite, la broncho-pneumonie grippale, la laryngyte striduleuse, la fièvre typhoïde, la pneumonie.

Au cours de la rougeole, il faut rappeler les observations de Forster, Cotton, Blache, H. Roger, Guillot, Richardière et Delherm, Renault et Barthélemy, Aubertin et plus récemment de L. Gœbel, Jones, Ferrand et Turlotte.

Personnellement, depuis 1934, sur près de 2.500 rougeoles observées à l'hôpital Claude-Bernard, ce sont les deux premiers cas qu'il nous est donné de voir. Nous n'en avons jamais vu au cours de la coqueluche (1.800 cas).

Dans nos deux observations, le syndrome clinique a été le même : début dramatique, douleur vive, dyspnée intense, cya-

nose, agitation marquée. La toux dans les jours précédents était très fréquente et très accusée. Rapidement, l'apparition de la tuméfaction sus-claviculaire, sus-sternale a permis facilement le diagnostic confirmé par la présence sur les films radiographiques de coulées d'air dans les régions médiastinales et cervicales.

Dans notre première observation, nous avons noté au niveau de la région précordiale un pseudo-frottement, tel que l'avait déjà signalé Henri Roger.

Dans les deux cas, nous avons assisté à la disparition rapide des signes cliniques et radiologiques.

La gravité du pronostic de l'emphysème médiastinal et sous-cutané est classique. On comprend très bien qu'au cours de la tuberculose pulmonaire, ou au cours d'une broncho-pneumonie grave, l'apparition de l'emphysème aggrave rapidement l'évolution de la maladie. Dans la rougeole, l'emphysème peut survenir au cours d'une broncho-pneumonie morbilleuse, mais il peut aussi compliquer une rougeole normale avec trachéo-bronchite simple. La bénignité du pronostic, en ce cas, a été souvent signalée. J. Comby (*Arch. méd. enfants*, 1900); Aubertin (*Soc. Pédiatrie*, 1902); Chartier et Denecheau (*Arch. méd. enfants*, 1906); récemment Ferrand et Turlotte (*Gaz. des hôpitaux*, 1936) ont déjà insisté sur cette heureuse éventualité; elle méritait d'être rappelée.

Discussion : M. Cl. Launay. — Nous voudrions joindre aux deux cas qui viennent d'être rapportés un cas personnel très analogue d'emphysème médiastinal et sous-cutané au cours d'une rougeole.

Dominique S..., 10 ans,entre le 19 Mai dans la période d'invasion d'une rougeole; le 21, signe de Kœplick. L'éruption apparaît le *lendemain* 22 *mai*. Fièvre à 40°. Eruption rapidement intense, presque confluente. Rhino-pharyngite et conjonctivite intenses. Fait particulier : la toux, après le début de la période d'invasion, est violente, incessante, diurne et nocturne, empêchant le sommeil. *Dans la nuit du* 22 *au* 23, l'enfant est mal à l'aise, s'agite constam-

ment sans dormir, tousse sans arrêt; le matin, elle se plaint d'une douleur cervicale, qu'elle localise sur les faces latérales de la base du cou. *L'après midi du* 23, on trouve, en palpant cette région, la crépitation caractéristique d'un emphysème sous-cutané qui prédomine à droite, dans la fosse sus-claviculaire, la partie haute du thorax, la région mamelonnaire, s'étend le long du sterno-cléido-mastoïdien. La fosse sus-claviculaire gauche est légèrement infiltrée, ainsi que l'hémithorax gauche. Fièvre à 40°. Eruption généralisée. L'enfant est un peu angoissée, respire rapidement et continue à tousser sans cesse. Examen pleuro-pulmonaire, quelques ronchus disséminés, sans foyer de condensation.

Le 24, après une mauvaise nuit au cours de laquelle la toux a persisté, par paroxysmes coqueluchoïdes, l'emphysème s'est légèrement étendu, il détermine un gonflement visible de la base du cou, la crépitation est perçue dans la partie antérieure du bras droit, jusqu'au coude. L'état général reste assez bon, l'appétit conservé. La voix est un peu éteinte, il existe une légère cyanose des lèvres, la respiration reste un peu rapide.

Le 24 *au soir,* alors que l'éruption pâlit, la fièvre reste à 40°. M. Ribadeau-Dumas, qui vient voir l'enfant avec nous, conseille devant l'inefficacité des médications antispasmodiques d'injecter 1/2 centigramme de chlorhydrade de morphine. Durant le sommeil qui suit cette thérapeutique, la toux s'arrête. *Le lendemain* 25, l'enfant est mieux; température : 38°,5. Dès lors, la guérison est très rapide, *le* 27, on ne trouve plus que des traces d'emphysème. Une radiographie du thorax faite 8 jours plus tard montre encore quelques traînées claires dans les muscles des épaules, les poumons sont radiologiquement normaux.

En résumé, il s'est agi d'un emphysème médiastinal et sous-cutané apparu le lendemain de l'éruption d'une forte rougeole, sans complication pleuropulmonaire, emphysème soudain qui a guéri en quelques jours.

La cause déclanchante de l'irruption d'air dans le médiastin a été de toute évidence la toux incessante qui a accompagné la rougeole, avant et pendant l'éruption. Mais le mécanisme de cet accident reste comme de coutume inconnu : ni bulles d'emphysème pulmonaire, ni kyste gazeux n'ont été décelés.

Nous croyons avoir fait œuvre utile en injectant de la morphine qui, seule, a pu rompre l'enchaînement des symptômes : la toux,

qui avait provoqué l'irruptiond'air, était à son tour entretenue par l'emphysème médiastinal, l'altération de la voix, la cyanose, l'état d'angoisse constituant un véritable syndrome médiastinal. Il semble que l'arrêt de la toux ait été à cet égard très salutaire.

Enfin soulignons, comme dans les deux cas qui viennent d'être rapportés par M. Marquézy, la bénignité du pronostic, qui dément la fâcheuse réputation qu'a dans certains traités l'emphysème médiastinal. En fait, le pronostic dépend de la cause, et principalement de l'état des poumons : au cours d'une rougeole non compliquée, l'évolution ne peut manquer d'être favorable.

M. Hallé. — Je voudrais ajouter un mot à ce que vient de nous dire M. Marquézy. Assurément ces cas d'emphysème sont très curieux, mais leur pathogénie n'est pas toujours claire. La plupart du temps, c'est dans la rougeole, c'est dans la coqueluche, qu'on les observe; ce sont des enfants qui toussent, qui font des efforts et on comprend assez facilement qu'ils puissent déchirer un point de l'appareil respiratoire. Mais il y a des cas où on trouve cette pathogénie en défaut : ainsi j'ai vu un cas d'emphysème généralisé dans la varicelle. Faut-il pour ce cas admettre qu'il existait un élément de varicelle sur l'arbre respiratoire? On n'en a jamais rien su, car cet enfant a guéri après une période assez dramatique.

Enfin, il est un autre fait étiologique qu'il ne faut pas oublier, quand on parle de ces emphysèmes : c'est l'âge des malades. Il semble, en effet, que ce soient des accidents presque uniquement propres à l'enfance.

M. R. A. Marquézy. — Dans les deux cas que nous avons observés, la toux était aussi très importante, vraiment plus forte que normalement. Chez le jeune homme de 17 ans, existait, en effet, dès le début, une trachéite très intense; dans les jours suivants, alors même que l'emphysème était constitué, il a expectoré quelques crachats purulents. Cette trachéo-bronchite purulente a guéri très rapidement. Chez notre second malade, la rougeole s'est compliquée d'une broncho-pneumonie, la toux était aussi très fréquente et très intense.

Lithiase rénale bilatérale et lithiase uretérale gauche infectées, chez un enfant de 3 ans. Opérations. Amélioration marquée.

(Présentation de malade)

Par MM. P. Lereboullet, M. Boppe, J. E. Marcel et Jean Bernard.

La lithiase urinaire a été de longue date constatée chez le jeune enfant et, si elle semble moins fréquente en France que dans d'autres pays, elle est trop connue et étudiée (M. Comby, notamment, en a de longue date précisé les caractères) pour que nous insistions sur les symptômes cliniques présentés par le malade que nous vous présentons aujourd'hui. La lithiase réno-uretérale avait, toutefois, chez lui un degré tel qu'elle mériterait à elle seule d'être signalée. Suivi d'abord à la clinique Parrot, aux Enfants-Assistés, où ne put être mise en lumière que la gravité du cas, l'enfant a ensuite subi à l'hôpital Saint-Louis une série d'interventions qui ont amené une véritable résurrection, temporaire peut-être; celle-ci montre, toutefois, les effets de l'action chirurgicale précédée d'explorations méthodiques et il nous a paru intéressant de présenter ici notre petit malade, en belle santé, tout différent du malade qui avait nous été amené il y a six mois.

Observation. — Un enfant de 3 ans et 2 mois entre le 24 *novembre* 1938 aux Enfants-Assistés avec le diagnostic de *néphrite aiguë albuminurique*.

En réalité, cet enfant a : 1° un passé urinaire (l'interrogatoire du père apprend que déjà à l'âge de 18 mois il a eu des urines troubles et sanglantes) ; 2° présente une *pyurie abondante, indolore* et *constante*, dont l'examen bactériologique révèle, outre du pus et du sang, de très rares bâtonnets à Gram négatif en chaînettes et en amas : *type colibacilles.*

Durant son séjour aux Enfants-Assistés la pyurie persiste abondante, s'accompagne de *poussées fébriles*, d'une azotémie, qui

s'élève par moments à 0 gr. 60 et d'une hypertension *légère* (T = 12,5 — 8).

Le 29-12-38 l'enfant, qui présente un mauvais état général, est adressé à la consultation d'urologie infantile de l'Hôpital Trousseau, aux fins d'explorations urologiques.

A. A la *radiographie directe de l'arbre urinaire*, on découvre :

a) Dans la région rénale droite : une dizaine de taches irrégulières



Fig. 1.

semblant calicielles et une plus grande à localisation, sans doute, pyélique;

b) Dans la région rénale gauche : une volumineuse tache plus opaque que les précédentes, triangulaire, à base externe festonnée;

c) Dans la région urétérale gauche : deux taches superposées s'étagent, la supérieure plus grande que l'inférieure, dans l'espace

compris entre l'articulation sacro-iliaque gauche et l'abouchement urétéro-vésical.

Ces ombres représentent *à priori* des *calculs :* mais leur extraordinaire abondance justifie une certaine hésitation. C'est dans ces conditions que l'on procède à :

B. *Une urographie intra-veineuse :* 20 cmc. de Ténébryl à 30 p. 100 sont injectés dans la jugulaire, les veines du pli du coude étant inabordables.

L'urographie montre au bout de 1 h. 20 (fig. 1) :

a) A droite, pas de modification calicielle, mais un agrandissement de l'ombre pyélique ;

b) A gauche, une dilatation importante des calices, du bassinet et de l'uretère, qui présente deux coudes en marche d'escalier à la hauteur de l'hypophyse épineuse de L^3 et de L^5 ;

c) L'ombre vésicale paraît régulière.

En bref, il s'agit sans conteste d'une *lithiase infectée pyélocalicielle droite; d'un énorme calcul coraliforme du bassinet gauche et de deux calculs urétéraux du même côté.* L'élimination est particulièrement retardée, le rein droit paraît fonctionner moins bien que le gauche, mais étant donné la stase de ce côté, il serait imprudent de conclure;



FIG. 2.

d) A titre documentaire, on tente sous anesthésie générale une *exploration instrumentale.*

Malheureusement l'urètre de l'enfant ne laisse pas passer le cytoscope à cathétérisme qui est, — comme souvent à cet âge, — arrêté à 5 cm. du méat. Seul le cystoscope explorateur franchit le canal et montre une vessie atteinte de cystite, mais avec des *orifices urétéraux d'aspect normal et de petit calibre ;*

e) On pratique ensuite une *exploration à la P. S. P. totale* par une injection intra-musculaire de 3 mmgr.; l'élimination en 70 minutes est de 40 p. 100, c'est-à-dire un peu inférieure à la normale;

f) *L'épreuve de l'eau* est relativement favorable, mais la densité urinaire ne dépasse pas 1.007.

Ces différents examens qui, pratiqués à quelques jours d'inter-

valle, ont été fort bien tolérés, autorisent une intervention chirurgicale bilatérale, seul moyen de sauver les reins de cet enfant.

Le 31 janvier 1939 l'enfant est passé au service de Chirurgie infantile de Saint-Louis. Pendant 8 jours la température étant assez élevée et l'état général, que l'on remonte avec des toni-cardiaques, du sérum sucré et salé, obligent à attendre.

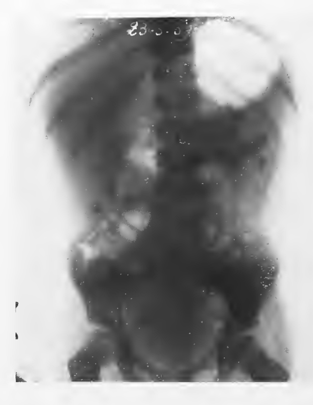


FIG. 3.

Le 8 février 1939, sous anesthésie générale, *lombotomie gauche* et *pyélotomie élargie*, qui permet d'extraire un très *gros calcul coraliforme* (fig. 2). *Néphrostomie à la Heitz-Boyer;* suture partielle du bassinet, drain à son contact et sonde intra-rénale.

L'intervention est bien tolérée, mais la température est remontée et se maintient assez élevée. Comme l'état général est satisfaisant, *le* 15 *février* 1939, nouvelle intervention. *Urétérotomie pelvienne.*

L'uretère est gros et épaissi. On extrait 2 calculs, l'un de la grosseur d'un *noyau de datte*, l'autre comme *un pois*. Sonde uretérale poussée jusqu'aux reins et drain para-urétéral.

Après un accès fébrile la température baisse peu à peu pour redevenir normale. L'état général est maintenant bon. La concentration en urée de l'urine éliminée par le drain de néphrostomie gauche est de 5 gr. 25 p. 1.000. Bientôt le drain de néphrostomie fonctionne mal et une pyélographie par voie haute montre qu'il n'est plus en place. Finalement on l'enlève; il est resté en place 4 semaines durant.



Fig. 4.

Sur ces entrefaites on a pu apprécier l'amélioration progressive du fonctionnement du rein, dont la concentration en urée est montée progressivement à 7 gr. 50 puis à 10 gr. 25 p. 1.000.

Le 21 *mars* 1939 une urographie intra-veineuse pratiquée à Trousseau ne montre aucune modification à droite tandis qu'à gauche dès la 17e minute les calices et les bassinets sont parfaitement dessinés, leur calibre est maintenant normal et *l'uretère a lui-même considérablement diminué de volume* conservant cependant ses deux coudes, infiniment moins prononcés (fig. 3).

Le 21 *avril* 1939 comme l'enfant va bien, qu'il prend du poids, qu'il s'alimente, qu'il n'a plus de température, on intervient à droite : *lombotomie;* bassin et un peu distendu et épaissi; le parenchyme rénal paraît en bon état. Par *pyélotomie* on extrait 3 à 4 calculs du bassinet, mais l'exploration montre que les calculs au niveau des rénicules ne peuvent être enlevés même si l'on élargit la pyélotomie. C'est dans ces conditions qu'on fait une *néphrotomie partielle :* on extrait ainsi 3 calculs du calice supérieur, 4 au niveau

du calice inférieur. Une radiographie extemporanée révèle qu'il existe encore 3 calculs dans le calice moyen : on les extrait; suture du rein et *néphrostomie*. L'enfant a été cette fois très choqué tant et si bien qu'à la fin de l'intervention on procède à une transfusion de 80 gr. de sang après dénudation de la fémorale (fig. 4).

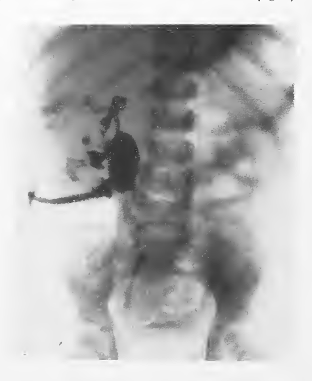


Fig. 5.

L'état de choc disparaît rapidement. La température, qui s'est élevée va baisser progressivement dans les jours suivants, redevient normale, subit une nouvelle poussée au 15e jour, puis baisse à nouveau. La concentration en urée de l'urine, éliminée par la sonde néphrostomie droite, passe en 12 jours de 4 gr. 75 p. 1.000 à 9 gr. p. 1.000.

Une pyélographie par voie descendante montre une importante *dilatation pyélique droite*. Le liquide opaque passe difficilement dans l'uretère qui est *allongé, tortueux et n'arrive pas à injecter la vessie* (fig. 5).

Le 6 mai on enlève le drain de néphrostomie droite et l'enfant affaibli, mais en très bon état local quitte Saint-Louis pour les Enfants-Assistés. Les urines restent troubles, une nouvelle épreuve de la PSP montre en 70 minutes une diminution de 55 p. 100.

L'examen chimique des calculs extraits y révèle du calcium, des phosphates et de l'acide urique.

Voici donc un enfant de 3 ans qui présente depuis de longs mois une pyurie à colibacilles, en rapport avec une néphrolithiase bilatérale multiple compliquée de lithiase urétérale gauche. Dans l'espace de 5 mois il subit avec succès et une magnifique résistance une pyélotomie, une urétérotomie gauche et une néphrotomie droite.

Sans doute, son histoire ne présente rien qui ne soit connu du point de vue clinique. Elle reste, toutefois, très remarquable par l'abondance et la précocité des calculs bilatéraux, par l'importance de certains d'entre eux et par l'issue heureuse des interventions chirurgicales itératives.

Elle justifie quelques conclusions : 1° Cette observation illustre une fois de plus la nécessité chez l'enfant comme chez l'adulte devant une pyurie qui dure, de pratiquer radiographies et urographies systématiques.

2° L'urographie intra-veineuse s'est révélée, dans ce cas, particulièrement utile puisque, faute de posséder un cystoscope de calibre suffisamment petit (on est en train d'en construire), *l'exploration instrumentale haute a été impossible.*

3° Le diagnostic posé, le principe de l'intervention ne souffrait pas de discussion. On pouvait en discuter, cependant, les modalités.

Logiquement, pour éviter une anurie réflexe du côté opposé, comme on n'était pas très fixé sur la valeur de chaque rein, une *néphrostomie bilatérale dans une même séance*, après ablation du calcul pyélique gauche, paraissait d'abord indiquée.

Nous avons procédé d'une façon différente. Pour ne pas choquer un enfant fatigué, on s'est contenté d'une pyélotomie gauche rapide et facile, prêts à intervenir du côté opposé en cas de nécessité. Le rein droit s'étant bien comporté, quelques jours

après nous nous sommes attaqués aux calculs urétéraux. Nous avons tenu ensuite à laisser le petit malade se remonter, améliorer le fonctionnement de son rein gauche pour lui permettre de supporter l'intervention de beaucoup la plus difficile et la plus grave : la néphrotomie ; quoique atypique, cette façon de faire nous a réussi.

4° Nous aurions eu intérêt *à maintenir beaucoup plus longtemps le drain de néphrostomie*. Les différents dosages de l'urée de l'urine montrent combien rapidement un rein, ainsi mis au repos, récupère la force de concentrer l'urée. De plus, cette intervention assure un parfait *drainage* des voies urinaires hautes et diminue d'autant les chances *de récidive*.

Mais chez l'enfant, *les difficultés sont réelles de maintenir la sonde dans le bassinet;* elles deviennent parfois insurmontables pour l'y remettre. Ces considérations techniques et d'autres, indépendantes de notre volonté, nous ont mis dans l'obligation — et nous le regrettons — de laisser se fermer les plaies lombaires plus rapidement que nous l'eussions désiré.

5° La néphrolithiase s'accompagnait des deux côtés de *malformations urétérales et pyéliques*. A droite, la distension du bassinet correspond à une hydronéphrose par coudure au collet. L'aspect tortueux de l'uretère paraît représenter une dilatation, en rapport avec un rétrécissement du méat urétéral.

A gauche l'uretère apparaissait distendu, allongé, deux fois coudé en marche d'escalier, mais les calculs une fois extraits, il diminue peu à peu de calibre.

Ce méga-uretère était-il donc en rapport avec l'obstacle ou précédait-il sa formation ?

Il est infiniment probable que, à l'instar du côté opposé, il répondait, à l'origine, à un rétrécissement du méat urétéral, auquel, plus tard, est venu, peu à peu, s'associer la stase, entrainée par la présence des calculs et à la faveur de laquelle le méga-uretère n'a pu qu'augmenter.

6° Il est presque certain aussi, qu'indépendamment des troubles *des différents métabolismes et du terrain* (1) la formation

(1) Nous nous proposons, dans un mémoire ultérieur, d'envisager plus

des calculs, chez cet enfant, originaire de France, et en particulier de Seine-et-Marne, chez lequel aucun antécédent spécial n'a pu être décelé, a été grandement *favorisée par la stase, par la pyurie et, en définitive, par les malformations pyéliques ou urétérales congénitales*.

Ainsi s'explique, d'ailleurs, la présence à l'examen chimique, à côté de l'acide urique et du calcium, d'une grande quantité de phosphates.

8° Ces malformations expliquent aussi la persistance de *la pyurie* et *le pronostic évidemment réservé* immédiat et à distance que l'on *doit poser* : réserve, quant aux poussées fébriles, que pourrait entraîner la rétention; réservé, aussi, quant à la récidive de cette *lithiase infectée*.

Elles imposent une *surveillance régulière, radiographique et urographique* de cet enfant, chez lequel il sera peut-être un jour loisible d'envisager si le méga-uretère persiste, une dilatation progressive du méat urétéral ou même, peut-être, une intervention si possible restauratrice.

Pour le moment son état, son aspect, sa courbe de poids, sa température nous donnent toute satisfaction et c'est surtout à ce point de vue que sa présentation nous a paru utile (1).

Discussion : J. Comby. — Je m'excuse de prendre la parole à propos du cas si intéressant, au point de vue chirurgical, qui vient de nous être présenté par MM. P. Lereboullet, J. E. Marcel et M. Boppe. Mais, ayant eu l'occasion, il y a une quarantaine d'années (1897 et 1899), à l'Hôpital des Enfants Malades, de faire de trop nombreuses autopsies de nourrissons, j'avais pu me convaincre de la fréquence, à cette époque, de la lithiase urinaire chez eux.

Étant chargé par roulement de la vieille crèche aujourd'hui

attentivement et à la lumière des notions récemment acquises, les problèmes pathogéniques causés par la lithiase du nourrisson. Nous avons pu, chez notre malade, étudier le métabolisme du calcium et du phosphore. Nous reviendrons sur les hypothèses suggérées par les résultats de nos recherches.

(1) Aux dernières nouvelles que nous avons eues de cet enfant (fin octobre), le mieux se maintient et sa santé est actuellement bonne.

disparue, j'y voyais mourir d'innombrables athrepsiques et broncho-pneumoniques dans des conditions d'hygiène hospitalière déplorables. Sur 600 autopsies faites dans l'espace de deux années, l'examen des voies urinaires m'avait révélé environ 100 fois la présence de graviers ou calculs dans les calices et bassinets, uretères, vessie et urètres, à tous les étages des voies urinaires. Les calculs du rein étaient les plus fréquents (j'en ai conservé d'assez nombreux échantillons de la grosseur de pois, de lentilles, de grains mûriformes, etc.). Bien qu'ils fussent à l'origine, par migration, de la lithiase uretérale et vésicale, cette dernière nous avait semblé exceptionnelle, tandis que vers la même époque, à Budapest, notre vieil ami Bokay Janos, nous montrait sa fréquence dans les salles de l'Hôpital d'Enfants Stéphanie. Je ne crois pas à l'influence de la race ou du climat, mais plutôt du régime alimentaire subi par les jeunes enfants.

Il est bien vrai qu'à Paris, vers 1900, tandis qu'à la crèche de l'Hôpital des Enfants, la lithiase rénale s'était montrée fréquente, nos collègues de chirurgie F. Brun, A. Broca n'avaient eu à traiter que de rares cas de lithiase vésicale. Cela prouve que, en dehors des cas de malformation des voies urinaires comme celui si remarquablement soigné et opéré par nos collègues, la lithiase rénale des nourrissons est bénigne, la migration des poussières, graviers et calculs se faisant avec facilité, sans s'arrêter dans les uretères, la vessie et l'urètre quand ces organes sont normaux. Bien situés, bien perméables, ils assurent le drainage du rein et préviennent les conséquences pathologiques de la lithiase rénale du premier âge.

M. Lesné. — Comme M. Comby, j'ai été très surpris en visitant l'Hôpital d'Enfants de Budapest d'y voir une collection considérable de calculs vésicaux et rénaux. Il y en a des centaines et des centaines; j'y ai appris que la lithiase urinaire était très fréquente, alors qu'en France elle est exceptionnelle chez l'enfant.

A côté de la question de race, il faut faire intervenir probablement une question d'alimentation : carences variées, complexes peut-être, ou encore déséquilibre dans les éléments de la ration.

De cette hypothèse, je voudrais rapprocher les expériences extrêmement intéressantes de M. Mouriquand sur l'avitaminose A. On avait signalé dans l'avitaminose A, au Japon en particulier, des calculs uratiques chez les rats qui étaient soumis à cette carence. Dans l'avitaminose A aiguë, avec M. Clément, nous avons recherché dans un grand nombre de cas cette complication sans la constater. Mais dans les formes prolongées de l'avitaminose A., Mouriquand a obtenu des calculs du bassinet et de la vessie.

Ces faits expérimentaux ont probablement une représentation clinique et les carences frustes, chroniques, particulièrement l'avitaminose A si répandue dans certains pays peut fort bien être à l'origine de certaines formes de lithiase urinaire.

M. Boppe. — Ces nourrissons sont des enfants qui paraissent extrêmement fatigués, infectés, pâles; on a peur d'entreprendre l'intervention.

Dans le cas rapporté, les deux premières interventions, évidemment simples, utérotomie élargie et pyélotomie élargie ont été supportées d'une façon remarquable, sans le moindre choc. Comme le dit Marcel, la seconde intervention était beaucoup plus choquante, puisque nous avons enlevé 14 calculs, l'enfant a été très fatigué, nous avons été obligé de faire une transfusion, à la fin de l'intervention.

Comme Marcel y a insisté également, il y a intérêt à maintenir la néphrostomie extrêmement longtemps, mais chez les petits c'est très difficile. S'il est très facile chez un adulte de maintenir une néphrostomie pendant six mois, deux ans, trois ans, chez l'enfant qui crie tout le temps, qui pousse, qui quelquefois arrache sa sonde, on a beau essayer de petits artifices, on est quelquefois très désagréablement surpris de retrouver une sonde que l'on avait cru bien fixée dans un bassinet, dans le pansement trois ou quatre jours après, et cela n'est pas du tout commode d'aller remettre une sonde au point déclive dans un bassinet chez un enfant de deux ans ou d'un an et demi.

Marcel faisait tout à l'heure allusion à un enfant que connaît Lévesque qui absolument cachectique, en pleine urémie, avait,

une malformation bilatérale, d'ailleurs décelée également par l'urographie intra-veineuse. On a essayé, dans mon service, à sept ou huit reprises de faire un cathétérisme chez cet enfant, ce fut absolument impossible, on n'arriva jamais à monter jusqu'au niveau du bassinet, et dans ces conditions la double néphrostomie faite chez cet enfant, en désespoir de cause, parce que nous ne voulions pas le laisser mourir, après des hauts et des bas, semble donner de très bons résultats. La dernière néphrostomie a été faite il y a deux mois et demi à peu près, et l'enfant supporte très bien ses sondes.

La question technique de l'appareillage de la néphrostomie de l'enfant n'est pas encore tout à fait résolue, alors que chez l'adulte c'est quelque chose d'extrêmement simple.

Voilà tout ce que je voulais dire à propos de cet enfant, qui actuellement va bien, mais dont l'avenir est évidemment réservé. Je ne sais pas si Marcel a tout à fait raison de mettre toujours sur le compte des malformations congénitales la lithiase chez les jeunes enfants. Dans les pays du bassin méditerranéen, en Égypte, en Yougoslavie, la lithiase réno-vésicale est extrêmement fréquente. Ces calculs ne sont pas diagnostiqués quand ils sont dans le rein, mais quand ils deviennent vésicaux. Il y a évidemment une question de race et d'alimentation sur laquelle je n'ai aucune espèce de compétence.

Néphrite chronique. Arrêt de développement chez un nourrisson de 3 mois. Origine saturnine congénitale probable.

Par MM. B. Weill-Hallé et S. Lœwe-Lyon.

L'un de nous a présenté dans la dernière séance des observations de nanisme d'origine rénale et qui comportaient une étiologie familiale et congénitale. La petite malade qui fait le sujet de cette présentation nous paraît mériter d'en être rapprochée. Son histoire semble montrer le premier stade d'une évolution analogue.

L'enfant H... Claudine, a été admise au Pavillon d'allaitement de l'Ecole de Puériculture le 21 Avril 1939 pour une hypotrophie pondérale dont on ne s'expliquait pas la cause.

L'enfant était née à terme, pesant 3.350 gr. (placenta 560 gr.). Ses parents étaient bien portants, mais cousins germains.

L'enfant, mise d'emblée à l'allaitement artificiel n'a jamais présenté une croissance satisfaisante, malgré les différents régimes essayés = lait concentré sucré, lait calcique, lait acide et lait de nourrice.

Les selles ont toujours été normales; on note quelques régurgitations, et surtout une anorexie tenace. A un mois, l'enfant présente une otite qui évolue rapidement vers la guérison.

L'enfant est admise au Pavillon le 21 avril 1939, âgée de 2 mois 1/2 et pesant 3 kgr. 450, soit 100 gr. de moins qu'à la naissance. Elle mesure 56 cm. L'aspect général est très médiocre : le teint pâle et même gris par moments, le corps est menu, le squelette anormalement ossifié puisque la fontanelle antérieure est presque fermée. Le foie est accessible à la palpation; la rate, le cœur, les poumons paraissent normaux. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. L'enfant est atone, ne crie pas, ne réclame pas ses biberons, ne s'intéresse à rien.

La température oscille entre 37 et 38°.

Rien dans l'examen clinique n'expliquait l'anorexie, l'hypotrophie, et l'aspect souffreteux de l'enfant.

Divers examens ont alors été pratiqués dans les jours suivants :

D'une part, une radiographie pulmonaire qui a montré un cœur et des poumons normaux;

Un examen oto-rhino-laryngologique qui a été négatif;

D'autre part, une numération globulaire qui a révélé les chiffres suivants :

Hémoglobine.	80 p. 100
Globules rouges.	4.000.000
Globules blancs.	20.000

La formule était la suivante :

P. N.	19
P. E.	4
Monocytes	6
M. monos	54
Lympho	13
Myélocytes.	2
Cel. souches	2

Enfin un dosage d'urée sanguine montre que celle-ci est élevée au taux de 0,80 p. 100.

Par contre, on ne trouve ni pus, ni albumine dans les urines, mais quelques cylindres granuleux.

En somme, il s'agissait d'une néphrite azotémique, qui paraissait responsable du trouble de développement de l'enfant comme, d'ailleurs de son anorexie.

L'évolution de la maladie nous a confirmés dans ce diagnostic.

D'une part, les différents régimes institués (et dont le tableau ci-joint résume la composition et la valeur calorique) n'ont permis aucun gain pondéral, puisque le 14 juin l'enfant pèse 3 kgr. 550.

Par contre, ils ont permis de modifier les chiffres de l'urée sanguine qui, après avoir passé de 0,80 à 1 gr. descend successivement à 0,75, 0,53, 0,50.

L'urine contient toujours des cylindres granuleux, mais pas d'albumine; 4 gr. 97 p. 100 de chlorure de sodium et 15 gr. d'urée p. 100.

Un dosage de chlore sanguin nous a montré une acidose importante :

Chlore globulaire	1,94
Chlore plasmatique	2,92

soit $\frac{\text{Cl G}}{\text{Cl P}} = 0,66$ (C'est à ce moment qu'on adjoint le sérum bicarbonaté au sérum glucosé).

Le fond d'œil est normal.

Il restait à expliquer l'origine de cette néphrite. Aucun signe clinique ne permettait d'incriminer la syphilis, (non plus que les antécédents) et, d'ailleurs, un traitement spécifique institué avant l'entrée de l'enfant à la crèche avait échoué.

Par contre, un interrogatoire minitieux de la famille nous a appris que la mère avait essayé de se faire avorter en absorbant des doses notables d'*extraits de saturne*, et nous nous demandons si cette intoxication par le plomb ne doit pas être rendue responsable des lésions rénales du nourrisson. (Actuellement, la mère à 0,40 d'urée sanguine, et est bien portante).

C'est l'étiologie saturnine qui nous paraît dans ce cas la plus probable, sans que l'on puisse cependant l'affirmer.

Le pronostic est extrêmement sombre. Actuellement, bien que l'urée sanguine baisse, l'état du nourrisson reste extrêmement précaire. L'anorexie est aussi marquée; l'enfant présente des crises de sueurs profuses avec hypothermie; enfin le poids est stationnaire.

DATES	COMPOSITION DU RÉGIME	H. C.	PROT.	GR.	CALORIES	URÉE SANGUINE
21-4 au 27-4	720 gr. lait sec 1/2 écrémé à 12 p. 100, sucré à 5 p. 100	75,74	27,65	10,37	507	
28-4 au 2-5	500 gr. lait sec 1/2 écrémé à 12 p. 100, sucré à 5 p. 100 160 gr. babeurre gras et 40 gr. eau sucrés à 5 p. 100	87,5	24,32	12,8	562	Le 2-5 : 0,80
3-5 au 6-5	400 gr. lait sec 1/2 écrémé à 12 p. 100 sucré à 5 p. 100 16 gr. farine lactée 240 gr. babeurre gras et 60 gr. eau sucrés à 5 p. 100	107,2	25,2	15,4	668	
6-5 au 12-5	240 gr. babeurre gras et 60 gr. eau sucrés à 5 p. 100 200 gr. lait sec 1/2 écrémé à 10 p. 100 sucré à 5 p. 100 200 gr. farine lactée à 20 p. 100	101,6	19,5	14	609	Le 12-5 : 1
12-5 au 3-6	350 gr. lait sec 1/2 écrémé à 10 p. 100 sucré à 5 p. 100 350 gr. farine lactée à 20 p. 100	93,6	20,6	9,6	543	Le 19-5 : 0,75 Le 27-5 : 0,53
3-6 au 14-6	300 gr. de lait sec 1/2 écrémé à 10 p. 100, sucré à 5 p. 100 300 gr. farine lactée à 20 p. 100 100 gr. lait de nourrice	86,7	19,2	11,7	529	Le 12-6 : 0,50

Aucune des thérapeutiques instituées n'a modifié cet état : insuline, sérum glucosé et bicarbonaté, vitamino-thérapie n'ont eu aucune action.

Ces faits se rapprochent certainement des cas de nanisme rénal, où aux troubles du développement osseux s'adjoignent des lésions de néphrite chronique, sans cependant être tout à fait superposables. Nous n'avons trouvé dans la littérature aucun cas similaire et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter cette observation.

Un traitement simple du Choléra infantile : Eau de Vals par voies buccale et rectale associées et sérum glucosé par voie sous-cutanée

Par M. Gérard-Lefebvre, chef de Clinique médicale infantile à la Faculté de Lille.

Le tableau humoral et tissulaire du choléra infantile a fort justement retenu l'attention des pédiâtres, et il est impossible, à l'heure actuelle de méconnaître les travaux de M. Ribadeau-Dumas et de ses collaborateurs qui ont prouvé surabondamment que l'état d'acidose est de règle dans le choléra infantile.

La connaissance de cet état d'acidose n'a pas manqué de soulever mille questions d'ordre thérapeutique et, notamment, vu l'état de déshydratation aiguë qui nécessite un apport immédiat de liquide comme à la plante qui meurt de soif, le choix du sérum à instituer n'a cessé, depuis quelques années, de tourmenter les esprits. Or, si tous, à l'heure actuelle, n'ont pas admis la nocivité possible du sérum salé, la plupart ont, cependant, préconisé l'utilisation des sérums sucrés et bicarbonatés, et il semble bien, en effet, que le sérum glucosé isotonique à 47 p. 100 mérite sa réputation du « moins dangereux des sérums ».

Dans les quatre observations personnelles que nous avons l'honneur de vous présenter, nous l'avons utilisé nous-mêmes

avec un bénéfice indiscutable, et il est, d'ailleurs, intéressant de remarquer à ce propos que pour deux d'entre elles où le sérum salé avait été utilisé en première main les résultats avaient été désastreux (obs. II et IV), alors que le sérum glucosé institué secondairement (100 à 200 cmc. par voie sous-cutanée en vingt-quatre heures) permit dans ces cas une guérison que nous n'osions plus espérer.

Cependant si l'état d'acidose tissulaire constitue l'élément primordial à retenir au moment des décisions thérapeutiques, nous pensons qu'on a négligé peut-être un autre facteur important que, cependant, M. Ribadeau-Dumas avait également signalé au cours du choléra infantile, mais qu'il ne semble pas avoir retenu comme susceptible d'influencer la conduite à tenir, malgré sa quasi-constance : *à savoir, l'abaissement extrême du pH fécal*. Or, nous pensons que l'acidité considérable des selles fait non seulement partie du syndrome biologique du choléra infantile, mais qu'elle mérite également de retenir toute l'attention quand il s'agit du traitement.

Et d'abord, il semble juste de rappeler que le choléra infantile survient dans l'immense majorité des cas chez des nourrissons nourris artificiellement et dont le *p*H fécal normal dans ces conditions est généralement alcalin. L'installation d'une diarrhée extrêmement acide, comme c'est le cas le plus habituel dans le choléra infantile, correspond donc dans ces cas à une modification brutale, à une rupture brutale de l'équilibre physico-chimique au niveau de l'épithélium intestinal, et l'on conçoit le décapage énergique que peut entraîner semblable modification, le péristaltisme intestinal exagéré contribuant encore à l'accentuer.

Or, l'expérimentation a montré qu'un épithélium altéré mécaniquement ou érodé par des substances chimiques, laisse filtrer les toxines et les corps microbiens. Il y a donc indication, de ce seul fait, nous semble-t-il, à neutraliser, localement, autant que faire se peut, l'excès d'acidité du milieu intestinal grâce à l'administration d'une eau alcaline directement par voie digestive.

C'est précisément dans ce dessein que nous avons utilisé,

— concurremment avec le sérum glucosé administré par voie sous-cutanée, — l'eau de Vals donnée à la fois par la bouche et par voie rectale : eau de Vals Saint-Jean *per os*, eau de Vals Perles forte nº 5 par voie rectale.

Il nous est, certes, impossible d'affirmer que ce soit effectivement par neutralisation de l'acidité intestinale que l'eau de Vals ait agi dans nos observations, encore que nous ayons pu contrôler l'acidité considérable du milieu intestinal. La seule chose importante est le résultat obtenu : *quatre guérisons pour quatre cas désespérés*. Notons aussi le retour, dans les jours qui suivent, à un *p*H légèrement alcalin, ainsi qu'il est normal, nous le répétons.

Quant aux doses utilisées, elles ont été variables suivant l'âge de l'enfant et suivant sa tolérance digestive : 6 biberons par jour de 100 à 200 cmc. d'eau de Vals Saint-Jean, et 2 ou 3 lavements de 100 à 200 cmc. également d'eau de Vals Perles forte nº 5. Chaque fois que des vomissements apparemment incoercibles rendaient difficile l'administration de l'eau par la bouche, nous avons, cependant, persévéré à utiliser cette voie, et nous nous sommes trouvé bien de la Potion de Rivierre qui nous permit par son action antiémétisante de réhydrater ainsi l'enfant par cette voie naturelle. Il nous a semblé, d'ailleurs, que l'administration d'eau par voie rectale contribuait également à arrêter les vomissements.

N'est-il pas juste, d'ailleurs, de rappeler que la meilleure méthode de réhydratation est sans conteste, aux yeux de tous, la prise d'eau par la bouche, et que, d'autre part, le passage de l'eau par l'intestin passe également pour favoriser la diurèse beaucoup plus que l'administration d'eau par voie parentérale. Il y a là, également, un fait important à retenir et qui contre-indique, à notre sens, la diète absolue et l'abstension de tout lavement que certains considèrent cependant comme indispensables.

Simpliste, ne nécessitant aucun appareillage, étonnante dans ses résultats, notre méthode (utilisation systématique de sérum glucosé par voie sous-cutanée, et d'eau de Vals par voie buc-

cale et rectale associées) est certainement à conseiller toutes les fois que les difficultés de la pratique de clientèle ne permettent pas d'appliquer la délicate et dispendieuse méthode de Karelitz. Elle a aussi l'avantage de s'appuyer sur la connaissance des phénomènes physico-chimiques habituels dans le choléra infantile, à savoir l'état d'acidose tissulaire et l'abaissement extrême du *p*H fécal, qui tous deux méritent d'être retenus lors des essais thérapeutiques.

OBSERVATION I. — (juin 1936), docteurs G. LEFEBVRE et DUBOCQUET : *Symptomatologie initiale.* — Cas désespéré, choléra foudroyant, T. 45°,5; déshydratation suraiguë ; nourrisson comateux; coup de chaleur initial.

Traitement terminal. — Détails du traitement :
Eau de Vals : *per os* (Saint-Jean); rectale (Perles 5);
Sérum glucosé sous-cutané : 100 cmc.;
Adrénaline 1/4 mgr.;
Enveloppements froids; glace dans la pièce;
Sang maternel : 10 cmc.
Résultat. — Guérison inespérée. Véritable résurrection en un jour.

OBS. II. — (Novembre 1936), docteurs G. LEFEBVRE et P. BALY : *Symptomatologie initiale.* — Diarrhée cholériforme, T. 39°; déshydratation progressive.

Premier essai thérapeutique. — Détails du traitement :
Plasma de quinton;
Eau de vals et lait;
Sang maternel.
Résultats du traitement. — Aggravation nette; déshydratation suraiguë ; myosis, anurie, coma; T. 41°; selles très acides au tournesol.

Traitement terminal. — Détails du traitement :
Eau de Vals : *per os* (Saint-Jean); rectale (Perles 5);
Sérum glucosé sous-cutané : 150 cmc.;
Adrénaline 1/4 mgr.;
Enveloppements froids.
Résultat. — Guérison inespérée en vingt-quatre heures; véritable résurrection.

OBS. III. — (Novembre 1937), docteurs G. LEFEBVRE. — *Symptomatologie initiale.* — Diarrhée cholériforme grave; respi-

ration profonde; déshydratation aiguë ; selles acqueuses, très acides (p. h. : 4,8); vomissements incessants; T. 37°,8; début par otite suppurée.

Traitement terminal. — Détails du traitement :

Eau de Vals : *per os* (Saint-Jean); rectale (Perles fortes);

Sérum glucosé sous-cutané : 120 cmc.;

Adrénaline : 1/4 mgr.;

Potion de Rivière.

Résultat. — Arrêt diarrhée en vingt-quatre heures. On continue le traitement trente-six heures; puis Babeurre; retour progressif des selles à l'alcalinité (p. h. : 7,4).

Obs. IV. — (Janvier 1939), docteurs G. Lefebvre et Dekysser: *Symptomalologie initiale.* — Diarrhée cholériforme; T. 38°,5; déshydratation progressive.

Premier essai thérapeutique. — Détails du traitement : diète hydrique; plasma de quinton; bacilles lactiques.

Résultats du traitement. — Aggravation franche; cas devenu désespéré; impression de mort imminente; T. 40°,5; déshydratation suraiguë.

Traitement terminal. — Détails du traitement :

Eau de Vals : *per os* (Saint-Jean); rectale (Perles 5);

Sérum glucosé sous-cutané : 200 cmc.;

Adrénaline : 1/2 mgr.;

Sang maternel : 10 cmc.

Résultat. — Guérison inespérée en vingt-quatre heures contre toute attente.

Deux cas de tumeurs hypophysaires chez l'enfant, dont l'un rigoureusement latent extériorisé cliniquement par un simple rire spasmodique.

Par M. Gérard-Lefebvre, chef de Clinique médicale infantile à la Faculté de Lille.

Les tumeurs hypophysaires ont habituellement chez l'enfant une individualité clinique si bien tranchée que leur diagnostic en est certainement très facilité dans la plupart des cas. Tel fut, par exemple, le cas de notre premier petit malade pour qui des signes progressifs d'hypertension intra-crânienne

absolument patents accompagnés de stase papillaire très accusée criaient l'existence d'une manifestation cérébrale vraisemblablement tumorale et très vraisemblablement hypophysaire, vu l'augmentation considérable de taille de l'enfant qui en était atteint.

En voici très rapidement résumée l'observation :

Observation. — L'enfant *Lo... Charles*, 22 mois, sans antécédent pathologique connu, nous est adressé le 18 mars 1939 par le docteur Poubelle qui pense au développement possible chez lui d'une tumeur cérébrale. Effectivement depuis cinq ou six semaines, l'enfant est sujet à des accès de céphalée extrêmement violents survenant tous les jours avec un horaire à peu près fixe; l'enfant, à ces moments, attire nettement l'attention sur sa tête qu'il tient entre les mains, en poussant des cris dolents. Il porte la main surtout du côté gauche qu'il appuie sur l'oreiller. La tête d'ailleurs a, peu à peu, augmenté de volume et mesure, le jour de notre examen, 54 cm. de tour.

En même temps que ces maux de tête, sont apparus des vomissements de type cérébral et des troubles de la marche qui ont été en s'aggravant rapidement jusqu'à une impossibilité de se déplacer. Enfin, récemment, l'enfant a présenté des convulsions, et depuis quelques jours il semble ne plus voir les objets qu'on lui présente. Il est à noter que sa température est très instable, oscillant dans la même journée entre 35° et 38°.

Lors de notre examen, ce qui frappe, outre le volume exagéré de la tête et l'aspect céphalalgique, c'est l'hypertrophie staturale très accusée que présente l'enfant. A l'âge de 22 mois, il mesure déjà 87 cm. et les parents ont effectivement constaté qu'en l'espace de cinq semaines il a grandi de 5 cm. environ. Il n'existe pas de signe méningé, mais une hyperréflexie tendineuse nette avec un Babinski bilatéral, mais d'intérêt discutable vu le jeune âge de l'enfant. La marche est impossible. Au point de vue oculaire, les pupilles sont en mydriase et ne réagissent pas à la lumière; l'examen ophtalmologique pratiqué par le docteur Barbry donne d'ailleurs des signes indiscutables d'hypertension intracrânienne sous forme d'une stase papillaire bilatérale très accusée. L'acuité visuelle semble inexistante. Il existe, une légère parésie du muscle droit externe gauche.

L'examen radiographique du crâne (docteur Lemaître) que nous réclamons immédiatement confirme le diagnostic : il existe une disjonction considérable des sutures, et par ailleurs un apla-

tissement de la selle turcique dont les apophyses clinoïdes postérieures sont détruites à peu près complètement.

Devant ce diagnostic de tumeur hypophysaire quasi certain, nous préconisons l'essai immédiat d'un traitement radiothérapique durant une période de trois semaines, en le conjuguant avec un traitement spécifique sous forme de frictions mercurielles et d'injections de Quinby infantile, vu les antécédents héréditaires suspects de seconde génération (polynatalité, polymortalité, malformation congénitale, grossesse gémellaire unisexuée). En l'absence de résultat positif et rapide par ce double traitement, nous faisons la réserve de la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Nous n'avons malheureusement pas revu le petit malade et nous ignorons ce qu'il est devenu. (Aux dernières nouvelles, l'enfant est décédé, sans avoir subi notre radiothérapie, ni intervention chirurgicale).

Voici donc le cas d'une tumeur hypophysaire relativement classique et d'installation rapide, où le diagnostic était très facilité par la clinique, et le seul intérêt qu'elle présente est le jeune âge du petit malade. Tout autre est le cas de notre second malade, qui, âgé de douze ans, et normal qu'il était dans ses formes, normal dans ses dimensions, sans aucun trouble oculaire, sans aucun signe clinique d'hypertension intra-crânienne et n'ayant pour tout symptôme qu'un rire nerveux irrépressible en quelque sorte spasmodique, présentait cependant déjà radiologiquement les signes indiscutables d'une tumeur hypophysaire nettement organisée.

En voici l'observation détaillée :

Obs... II. — Le jeune *Du. Gaston*, 12 ans, nous est adressé par le docteur Gréselle le 1er décembre 1938 parce que depuis deux ou trois mois il lui arrive, particulièrement à l'école durant ses classes, d'être secoué brusquement par un rire nerveux inextinguible qui survient le plus souvent sans motif apparent et tout à fait hors de propos et qui fait évidemment un vrai scandale autour de lui, au grand dam de l'enfant lui-même d'ailleurs, car travailleur et discipliné, il regrette profondément ces incidents dont il n'a, dit-il, qu'une demi-conscience et sans pouvoir malheureusement les refréner. Effectivement, l'enfant con-

serve le souvenir de ces accès de rire, mais se déclare absolument incapable d'y mettre fin par sa seule volonté. Dans l'intervalle il conserve d'ailleurs son goût habituel au travail, ainsi que les excellentes places qu'il tenait précédemment. Dans sa famille rien n'attire l'attention, sauf parfois, là encore, l'explosion d'un rire nerveux et immotivé. Les parents pensant qu'il s'agit là d'un rire anormal amènent l'enfant au médecin. Nous leur faisons facilement spécifier que jamais l'enfant n'a présenté de crise d'épilepsie; il n'accuse aucune céphalée; il ne vomit pas, n'a jamais eu de miction involontaire au moment des accès de ce rire spasmodique. Par contre, la nuit, il lui arrive de loin en loin d'uriner au lit. A noter que l'interrogatoire sur les antécédents personnels et héréditaires ne nous signale rien d'intéressant.

A l'examen, Gaston est un charmant garçonnet de 12 ans au visage un peu poupon, mais aux formes sensiblement normales. A signaler cependant le développement relativement faible des organes génitaux et un léger excès pondéral (37 kgr. au lieu de 30 kgr., moyenne habituelle à cet âge). Néanmoins la photographie de l'enfant, comme vous le voyez, n'accuse aucune anomalie morphologique vraiment frappante. La taille elle-même est rigoureusement normale : 1 m. 41. Gaston répond à l'interrogatoire qu'on lui fait subir de façon parfaitement pertinente; il déplore profondément ses accès de rire involontaire. Il a le psychisme d'un enfant parfaitement équilibré et même assez éveillé si nous en croyons ses succès scolaires.

L'examen neurologique s'avère complètement négatif : réflexes et sensibilité sont normaux, la motricité est partout parfaitement normale. Par ailleurs pouls, tension artérielle et température sont à des chiffres également normaux. Du point de vue oculaire il n'y a, non plus, rien à signaler; l'acuité visuelle paraît excellente et le champ visuel normal; néanmoins nous réclamons l'examen ophtalmologique détaillé avec contrôle du fond d'œil et détermination rigoureuse du champ visuel au campimètre. D'autre part, nous adressons l'enfant au radiologiste pour examen du crâne.

Nous ne revoyons l'enfant que deux mois plus tard. Nos indications n'ont pas été suivies à la lettre. Effectivement si l'examen ophtalmologique a bien été pratiqué, lequel s'est d'ailleurs montré strictement négatif, par contre, les parents ont cru pouvoir éviter la radiographie du crâne, encouragés qu'ils étaient par ce premier contrôle négatif. Or, l'enfant continue de présenter le même rire spasmodique. Rien de nouveau n'est d'ailleurs à signaler dans son examen. Néanmoins nous fondant toujours sur ce rire spas-

modique dans lequel nous croyons pouvoir voir une sorte d'équivalent épileptiforme, nous recommandons à la famille de bien vouloir se prêter cette fois à l'examen radiographique du crâne que nous avions primitivement conseillé. C'est alors que le docteur Toison, de Douai, nous adresse les remarquables clichés dont nous le remercions de bien vouloir nous donner aujourd'hui les réductions que nous avons l'honneur de vous projeter. Comme vous pouvez en juger, c'est une véritable surprise qui nous attend, tant les signes d'hypertension intra-crânienne sont manifestes et tant le diagnostic de tumeur hypophysaire s'impose à la lecture de ces clichés. Effectivement la voûte crânienne présente, comme vous le voyez, un aspect cérébriforme très accentué, comme on en rencontre rarement, et, d'autre part, la selle turcique est nettement agrandie, ballonnée, refoulant le sinus sphénoïdal; son ouverture est à demi fermée du fait d'un bec très accusé formé par les clinoïdes.

Devant ce résultat, et nous appuyant sur les conseils généralement donnés à ce stade de développement de la tumeur (à noter que nous n'avons jusqu'ici aucun signe *clinique* d'hypertension intra-crânienne, aucune céphalée, aucun signe oculaire malgré un nouvel examen ophtalmologique pratiqué chez un autre oculiste, le docteur Vanhoutte), nous croyons pouvoir préconiser simplement un traitement radiothérapique.

Coïncidence vraiment curieuse, le soir même de ce jour où, mis en présence d'un diagnostic indiscutable de tumeur hypophysaire, nous donnons cette indication thérapeutique, l'enfant est pris pour la première fois, et avant tout début de traitement, d'une crise d'épilepsie nocturne avec phase tonique et clonique, stertor, émission d'urine. La famille dès lors accepte avec facilité et le diagnostic et le traitement. Celui-ci est entrepris dès le lendemain par le docteur Toison.

Revu plusieurs fois depuis lors, l'enfant n'a plus présenté une seule fois son rire spasmodique; par contre, une dizaine de jours après le début du traitement radiothérapique il a présenté à nouveau une crise d'épilepsie mais de courte durée, suivie de quelques jours de somnolence avec vomissements sans effort. Ces incidents ne se sont pas répétés, et l'enfant qui va très bien et que nous avons revu, il y a quelques jours encore, a même repris le cours des classes qu'il suit d'ailleurs avec le même entrain et les mêmes succès qu'autrefois. Un nouvel examen oculaire s'est montré toujours aussi schématiquement négatif, et l'examen radiographique du crâne pratiqué quatre mois après le premier ne montre, comme vous le voyez, aucune évolution du processus tumoral ni hypertensif.

Telle quelle, cette deuxième observation se détache par certaints traits cliniques particuliers : d'abord par le rire spasmodique qui a été le premier symptôme révélateur de cette tumeur hypophysaire par ailleurs rigoureusement latente; d'autre part, par la dissociation étonnante que l'on trouve entre les signes radiologiques et les signes cliniques d'hypertension intra-crânienne,. puisque nous voyons les premiers être assez accusés pour donner cet aspect cérébriforme que nous trouvons si marqué sur les clichés, tandis que les signes cliniques sont absolument inexistants. Enfin, il est à relever l'absence totale de tout signe oculaire à une époque où, cependant, déjà la selle turcique a cet aspect ballonné que nous lui voyons et où l'hypertension intra-crânienne a donné l'aspect cérébriforme sur lequel nous venons d'insister. Dissociation également curieuse.

Il est à noter, d'ailleurs, que les signes radiologiques d'hypertension intracranienne existent de façon très accusée dans nos deux observations au rebours de ce que l'on rencontre habituellement. On insiste, en effet, le plus souvent sur ce fait que l'hypophyse étant, quoique intra-crânienne, franchement hors du cerveau, provoque difficilement et seulement tardivement une dilatation ventriculaire, de même, d'ailleurs, qu'une stase papillaire, cette dernière étant d'ailleurs rare avec les tumeurs de l'hypophyse, selon M. Terrien, les troubles hémianopsiques étant, au contraire, très précoces et indiscutablement les plus fréquents. A tous ces points de vue ces deux observations nous ont paru mériter d'être rapportées en détail.

Discussion : M. Babonneix. — Je voudrais demander à M. Lefebvre dont la communication est extrêmement intéressante quelles relations neurologiques il établit entre le rire spasmodique et la tumeur de l'hypophyse ?

M. Lefebvre. — Malheureusement je n'ai à en fournir aucune. J'ai été parfaitement étonné, je pensais à une tumeur localisée ailleurs qu'à l'hypophyse, encore que ce malade attirait un petit peu l'attention sur l'hypophyse par ce fait qu'il présentait

une hypertrophie pondérale, discrète d'ailleurs, il pesait 37 kilos au lieu d'en peser 30, et certainement que ses testicules n'étaient pas très bien descendus; mais réellement rien ne semblait indiquer chez lui l'existence d'une tumeur hypophysaire et ç'a été pour nous une véritable stupéfaction de constater qu'effectivement chez lui, existait bien cette tumeur hypophysaire que rien d'autre ne manifestait.

Syndrome de Cushing datant de trois ans chez une fillette de douze ans Détails cliniques — Discussions thérapeutiques.

Par M. Gérard-Lefebvre, chef de Clinique médicale infantile à la Faculté de Lille.

Il est certain que le tableau clinique décrit par Cushing n'implique pas infailliblement l'existence d'une tumeur hypophysaire de type basophile, dont ce fut pourtant le mérite de Cushing de montrer l'habituelle fréquence à la base de ce syndrome. Néanmoins, quand ce tableau est au complet, c'est indiscutablement à un basophilisme hypophysaire qu'il faut penser, même, si les signes radiologiques ou oculaires de tumeur hypophysaire sont absents; et nous croyons aussi que c'est dans ce sens qu'il faut diriger la thérapeutique. Aussi avons-nous cru justifié de rapporter ici, à côté des deux observations de tumeur hypophysaire objectivement contrôlées par la radiographie et que nous venons de vous relater, le cas d'une fillette de 12 ans qui présente indiscutablement tous les signes cliniques décrits par Cushing et d'une façon réellement frappante que stigmatise déjà fort bien à elle seule la photographie que nous vous présentons, et pour laquelle cependant nous nous sommes trouvés dans l'impossibilité de contrôler si le processus endocrinien qui la conditionne est bien de nature hypophysaire.

Voici son observation :

Observation. — La jeune *Andrée B...*, née de parents sains et sans antécédents pathologiques, nous est adressée par le doc-

teur Desurmont, le 10 décembre 1939. Andrée a été une fillette tout à fait normale jusqu'à l'âge de 9 ans, époque où survinrent les oreillons. Jusqu'alors elle avait bien présenté rougeole, coqueluche, varicelle, mais ces affections n'avaient été suivies d'aucun phénomène pathologique durable. Au contraire, il semble que les oreillons aient entrainé chez elle le commencement des troubles importants qu'elle présente. Effectivement, depuis cette époque, l'enfant a grossi considérablement et actuellement à l'âge de 13 ans à peine elle pèse le poids d'une jeune fille de 16 ans (45 kgr.), tandis qu'elle ne mesure, au contraire, que la taille d'une gamine de 9 ans (1 m. 23), comme si sa taille avait été stoppée à l'âge où elle eut les oreillons. Ainsi le rapport du poids à la taille est de 365 au lieu de 260 si on s'en rapporte à l'âge de la fillette, ou au lieu de 190 si nous nous en rapportons à la taille. Cette disproportion entre la taille et le poids est attribuable certainement en partie à un tassement de la taille dont témoigne la cyphose très accentuée ainsi que le raccourcissement anormal du cou de cette fillette. Mais elle semble surtout se rattacher à une adiposité énorme et franchement monstrueuse qui, d'ailleurs, respecte les membres, mais déforme affreusement les contours du buste, qui sont ceux d'une femme obèse et apparemment gravide, ainsi qu'en témoigne bien la photographie. D'énormes bourrelets graisseux sous-mammaires, sus-pubiens, fessiers, lombaires, complètent cet ensemble lipomateux, ainsi que des vergetures siégeant au niveau du bas-ventre et de la racine des cuisses. Les seins eux-mêmes sont le siège d'une infiltration graisseuse, mais sans hypertrophie de la glande mammaire elle-même, qui, au contraire, paraît en soi tout à fait réduite.

Pour compléter le tableau d'une femme obèse et enceinte, cette fillette de 13 ans, qui pourtant n'a jamais été réglée jusqu'ici, présente une forte pilosité pubienne et sacrée apparue depuis l'âge de 9 ans. Les organes génitaux externes, quoique hypertrophiés par le fait de l'adiposité de l'enfant, ne sont pas disproportionnés; ils sont en rapport avec le volume général de la fillette. Il n'existe pas de pseudo-hermaphrodisme.

La palpation du ventre est rendue extrêmement difficile par l'adiposité et par l'hypersensibilité de l'enfant à ce niveau. Nous ne percevons aucune masse tumorale. L'adiposité considérable de la fillette semble douloureuse, car le matin, au lever, « avant qu'elle n'ait mis son corset », Andrée est prise très souvent de douleurs atroces qu'elle localise au niveau des lombes et qui parfois la font tomber sur le sol. Il est possible d'ailleurs que ces douleurs soient à rattacher à sa cyphose et aux altérations ver-

tébrales qu'elle suppose, car l'enfant localise parfois très nettement ses douleurs à la région lombo-sacrée.

Malgré son adiposité, Andrée a un aspect très vif, très éveillé, Son visage arrondi, lunaire, est d'un rouge écarlate, vernissé, et la comparaison qui vient tout naturellement à l'esprit à son propos est celle d'une pomme de Canada. Les sourcils sont très marqués, très droits; les cheveux sont secs. Sur les lèvres existe un fin duvet de moustache, mais l'aspect général du visage, franchement pléthorique, n'est nullement masculin. La peau du corps est sèche, granitée, légèrement écailleuse, sans coloration anormale.

Andrée dont l'intelligence est parfaitement conservée, travaille très bien au dire de la maman. Mais depuis plusieurs mois tout travail scolaire lui devient impossible par suite d'une céphalée frontale, sus-orbitaire et bi-temporale, gravative, extrêmement pénible, qui motive à elle seule notre examen. Il est à noter par contre que l'acuité visuelle est parfaitement conservée; le champ visuel est lui-même normal; il n'existe pas de dyschromatopsie. L'examen oculaire complet que nous avons fait pratiquer (docteur Lecène) est d'ailleurs rigoureusement négatif, et le fond d'œil est parfaitement normal.

Par ailleurs la tension artérielle est extrêmement élevée : 21-17 au double brassard d'adulte avec l'appareil de Pachon. L'indice est de 4. Dans l'urine existe un large anneau d'albumine. Il n'y a pas de trace de sucre. Le volume total des urines est de 1 litre par vingt-quatre heures.

Nous nous sommes demandé, à titre de curiosité biologique, si dans un cas de ce genre, la réaction de Ascheim-Zondek ne pourrait se montrer faussement positive, d'autant qu'il a pu paraître justifié de rapprocher le tableau clinique du syndrome de Cushing auquel nous croyons indiscutablement avoir affaire ici, du tableau humoral et endocrinien de la grossesse, où le basophilisme hypophysaire est considéré comme étant de règle. Il est intéressant de signaler que la réaction, faite deux fois avec les urines fraîches de notre malade, s'est montrée les deux fois négative. Si tant est que notre malade soit bien atteinte d'adénome hypophysaire basophile, comme nous le présumons, nous ne pouvons donc considérer son état humoral comme étant celui d'un état de grossesse sans grossesse, comme on pourrait être tenté de le qualifier d'une façon qui ferait certainement image. Il y a morphologiquement beaucoup de traits communs, mais du point de vue humoral, la comparaison ne se soutient pas, ou tout au moins la réaction de Ascheim-Zondek ferait facilement la différenciation.

Telle quelle, et malgré l'absence d'autres tests humoraux (glycémie, cholestérolémie, métabolisme de base, interférométrie), dont il nous était difficile de faire supporter les frais à la famille, l'examen clinique de notre petite malade nous paraît, en effet, suffisamment démonstratif du tableau de Cushing pour qu'il lui soit fait crédit. Nous avons d'ailleurs essayé d'appuyer notre diagnostic sur d'autres témoignages tels que l'endocrinodiagramme, le test d'Aron, l'examen radiographique du crâne dirigé sur la selle turcique.

L'examen radiographique du crâne (docteur Bonte) montre une selle turcique apparemment petite et à contours imprécis; il semble que des clinoïdes antérieures parte une lame ossifiée faisant un pont clino-clinoïdien. Mais il n'y a pas là de signe révélateur d'anomalie hypophysaire avérée. Le reste de l'image crânienne ne montre rien de pathologique.

Le diathermo-diagnostic (docteur Bonte) montre un triple dysfonctionnement : thyroïdien, hypophysaire et surrénalien. Effectivement l'excitation de ces trois territoires glandulaires tend à ramener le temps de réduction de l'oxyhémoglobine, ici anormalement réduit, vers les limites normales. Mais nous ne pouvons présumer de ce seul examen l'hypo-ou l'hyperfonctionnement de l'une et l'autre de ces trois glandes.

Le test d'Aron (docteur Marchand-Alphan) n'a pu être déterminé rigoureusement par suite de difficultés techniques. Un nouvel examen est en cours.

Bref, en dehors des signes cliniques si frappants que présente notre petite malade, aucune preuve indiscutable n'existe susceptible d'entraîner un diagnostic. Nous croyons cependant ces signes cliniques suffisamment probants pour nous permettre de discuter sur la base d'un syndrome de Cushing les déductions thérapeutiques qui découlent de son observation.

Certes, comme nous le disions en commençant, le tableau clinique du syndrome de Cushing n'équivaut pas à tout coup, tant s'en faut, à un adénome basophile de l'hypophyse, puisque Raab ne trouve que 15 fois sur 23 la présence de cet adénome à la lecture des comptes-rendus autopsiques jusqu'ici publiés, et que MM. Franck, Forconi, Gamna, Konscheg, Assman-Krauspe ont pu rapporter chacun une observation où l'autopsie d'un syndrome de Cushing montrait un adénome du cortex surrénal sans lésion hypophysaire; observations qui témoignent

bien de la parenté très proche du syndrome de Cushing et du syndrome d'Apert et de la difficulté qu'il peut y avoir à différencier ces deux syndromes par la simple clinique. Mais, en somme, notre diagnostic ne pouvait, dans le cas présent, se balancer qu'entre adénome hypophysaire ou adénome surrénalien, et nous avons même des raisons de penser, malgré la négativité de l'examen oculaire et de l'examen radiographique du crâne, que nous avions plutôt affaire à la première éventualité puisque l'on considère que le facies pléthorique, l'ostéoporose, l'absence de masculinisation du visage et de la voix, l'absence de pseudohermaphrodisme sont en faveur de l'origine hypophysaire et vont à l'encontre du diagnostic d'hirsutisme surrénal d'Apert. Confessons, cependant, que toutes ces limites ne sont pas si rigoureuses qu'on le voudrait et les comptes rendus d'autopsies de syndrome de Cushing où l'on trouve conjointement un adénome hypophysaire et une hyperplasie du cortex surrénal (comme c'est le cas le plus habituel), montrent bien la difficulté de résoudre pareil dilemne. Aussi avons-nous cru plus justifié dans le cas de notre petite malade, puisque nous n'avions aucun signe tumoral perceptible cliniquement en faveur de l'hypophyse ou des surrénales, en dehors des présomptions que nous relevions il y a un instant, de traiter conjointement ces deux endocrines par des séances alternées de radiothérapie dirigées sur chacune d'elles.

Les résultats n'ont pas été très probants. Sans doute la céphalée a-t-elle diminué, mais les douleurs vertébrales ont persisté et, d'autre part, un œdème des membres inférieurs est apparu; l'état général n'a paru s'améliorer qu'à la suite d'une épistaxis d'ailleurs dramatique pour l'entourage (24 mars). Depuis lors, l'enfant n'est traitée que par les diurétiques et les tonicardiaques. Son état semble stationnaire.

Les séances de radiothérapie que l'enfant a subies (docteurs Durieux et Bianay) ont été dirigées de la façon suivante :

Quatre irradiations de l'hypophyse et quatre irradiations des surrénales ont été faites en un mois (début du traitement le 5 février) : l'hypophyse a reçu par deux portes d'entrée 600 R

sous 200 KV, filtre : 1 mm. 8 Cu et 4 mm. Al, à 0 m. 50. Chaque surrénale a reçu 1025 R à la peau sous 150 KV, filtre 5 mm. Al à 0 m. 30.

Nous livrons cette observation pour l'intérêt de ses détails cliniques qui réellement sont extrêmement démonstratifs du tableau général de la maladie de Cushing. L'apparition de la maladie à la suite d'oreillons la rapproche curieusement de l'observation de virilisme surrénal rapporté par M. Apert. Il est possible d'ailleurs, — et c'est là la conception rapportée par Mlle Belot dans sa thèse — que la maladie de Cushing soit une sorte de « surrénalisme secondaire prenant son origine dans l'hypophyse par une production surabondante d' « hormone corticotrope ». Quoi qu'il en soit, nous avons tourné la question, comme nous l'avons dit, en dirigeant la thérapeutique à la fois dans le sens de l'hypophyse et dans celui des surrénales. Nous livrons, d'ailleurs, surtout notre observation dans le dessein de provoquer une discussion sur la thérapeutique à appliquer dans un cas semblable, où rien n'autorise vraiment à préjuger de façon indiscutable de l'origine hypophysaire ou surrénalienne du syndrome et où cependant la gravité du cas commande d'agir énergiquement et sans trop tarder.

Discussion : M. Apert. — Je voudrais faire appel aux souvenirs des anciens de notre Société. En 1910, M. Guinon, qui était le premier Secrétaire général, presque le fondateur de notre Société, a montré ici une fillette assez semblable à celle-ci, sauf peut-être qu'il y avait une certaine hypertrophie clitoridienne qui n'est pas signalée ici, il y avait une tendance à l'hermaphrodisme; c'est à propos de cette fillette — je me trouvais à ce moment-là étudier les syndromes surrénaux et les tumeurs surrénales — que j'ai réuni une quinzaine d'observations semblables se manifestant toutes par ce que l'on appelle maintenant le syndrome de Cushing, c'est-à-dire adiposité, hirsutisme (c'est le nom que j'ai proposé à ce moment-là), vergetures, souvent exagération de la croissance, et souvent tendance au masculisme; tendance au masculisme chez les fillettes non

seulement par la barbe et les poils qui leur poussent quelquefois sur tout le corps, mais aussi parfois l'hypertrophie clitoridienne, tandis que chez l'adulte, où la morphologie génitale est déjà fixée, la barbe pousse aux femmes, mais les organes génitaux ne se modifient pas.

L'année suivante, Gallais décrivait les mêmes choses sous le nom de *syndrome génito-surrénal* que l'on a longtemps employé.

Maintenant, le grand mérite de Cushing a été de montrer que certains de ces cas étaient dus à des altérations de l'hypophyse et non à des altérations surrénales en sorte que le nom de syndrome de Cushing s'applique bien à l'hirsutisme d'origine hypophysaire, mais quand il est d'origine surrénale je le réclame pour Gallais, et antérieurement à Gallais pour moi-même. (*Applaudissements.*)

Si je dis cela, c'est que ça été dit à la Société d'Endocrinologie, à la dernière séance où Layani a fait cet historique et a établi les faits tels que je viens de vous les dire.

Je dois dire que les rapports avec l'hypophyse m'avaient complètement échappé à ce moment-là, mais, du reste, ces rapports sont assez particuliers. Il y a des cas, c'est certain, où la surrénale est uniquement en cause, et tellement uniquement en cause que quand on a enlevé les tumeurs de la surrénale le syndrome a disparu, par conséquent c'est très net; la surrénale enlevée il ne restait plus rien.

Mais il y a d'autres cas où la surrénale est en cause et l'hypophyse aussi. Il y a des autopsies où on voit l'adénome de Cushing, l'adénome hypophysaire et en même temps l'hypertrophie surrénale; si bien que Layani disait justement en rappelant ce que j'avais dit en présence de cas semblables qui ont été présentés à la Société médicale des Hôpitaux, il semble qu'il y a plusieurs étages. Il peut y avoir des hirsutismes d'origine surrénale uniquement, il peut y avoir des fonctionnements exagérés de la surrénale du fait de l'hypophyse qui sécrète des hormones surrénalotropes, et puis quelquefois même on a vu de ces faits-là avec des tumeurs de la base du cerveau n'atteignant pas l'hypophyse. En sorte que, comme on voit quelquefois

en cause dans les paralysies soit le neurone périphérique, soit le neurone cérébro-médullaire, soit le cerveau, de même dans le système endocrinien il peut y avoir quelque chose de semblable, trois étages qui donnent des états analogues, mais qu'on arrivera, je crois, à distinguer en clinique en particulier par les phénomènes visuels qui existent quand l'adénome hypophysaire est en cause, mais ici il semble qu'il n'y en a pas eu.

M. Lefebvre. — Radiologiquement non.

M. Apert. — Et l'examen des yeux n'a rien donné non plus ?

M. Lefebvre. — Il n'a rien donné.

M. Apert. — Maintenant, je répète, il y a des cas où on ne peut pas dire : c'est hypophysaire, c'est surrénal, puisque les deux organes sont souvent altérés en même temps. Il y a des cas uniquement hypophysaires, il y a des cas uniquement surrénaux, et puis dans la majorité des cas les deux glandes semblent prises ensemble, et Cushing a eu le grand mérite de montrer le rôle de l'hypophyse dans certains de ces cas.

Un cas de sclérodermie progressive avec vitiligo associé

Par MM. E. Deglos et Fr. Saint-Girons.

L'enfant que nous présentons aujourd'hui est venu consulter l'un de nous pour confirmer un diagnostic de sclérodermie. *Ginette Del...*, 11 ans et demi pèse nue 27 kgr. 600 et sa taille est de 1 m. 35. L'aspect de la tête est normal. Examinée par sa face antérieure le tronc est de coloration presque normale au niveau du thorax.

A. *Au niveau de l'abdomen*, il existe dans la région du flanc droit une large zone hyperpigmentée s'étendant obliquement presque au niveau du rebord costal inférieur. Cette zone de coloration brunâtre empiète sur la côte gauche au niveau de la région sus-pubienne en bas, elle déborde l'arcade crurale, gagne la face antérieure de la cuisse et descend obliquement sur sa face interne. La peau surtout dans la région abdominale est amincie, rétractée, adhérente aux plans profonds et comme cicatricielle en certains

points, pas de troubles sensitifs subjectifs et objectifs à ce niveau mais la marche est gênée par le fait de ces lésions tégumentaires au niveau de la hanche.

B. *A la partie postérieure du thorax*, au niveau de la face postérieure de l'omoplate droite, on remarque aussi un notable amincissement de la peau adhérente aux plans profonds, rétractant la région, dessinant le contour de l'os paraissant grêle et atrophié, avec un bord interne saillant, écarté de la ligne médiane, par atteinte de ses muscles fixateurs. Tandis que du côté gauche il existe une large zone achromique recouvrant la face postérieure de l'os, avec à ce niveau, des tissus paraissant infiltrés, épaissis.



Fig. 1.

C. L'enfant examiné de dos, se tient l'épaule droite un peu surélevée et on est frappé en comparant les deux membres supérieurs, de constater combien le droit est plus court et beaucoup moins gros que le gauche à l'âge de 5 ans, l'enfant aurait subi les atteintes d'une paralysie infantile qui aurait particulièrement frappé le membre supérieur droit et l'a atrophié dans son ensemble. Signalons aussi à la face postérieure des deux membres supérieurs de larges placards dyschroniques et achromiques. Quelques-uns ont eu une coloration légèrement violacée, tirant sur le lilas, sans le « lilac ring » classique mais pouvant rappeler la morphée.

D. Au niveau *du dos des deux pieds*, la peau, après avoir été infiltrée il y a quelques mois, est devenue amincie, difficile à plisser. Il est indéniable que de nouveaux placards de sclérodermie vont évoluer à ce niveau.

E. Quant à *la face*, elle est respectée mais il nous a semblé qu'elle avait une mobilité moins grande que celle des enfants de cet âge. Au niveau de la nuque, dans sa partie gauche, notons un placard à contours irréguliers très hyperchronique.

L'enfant présente un bon état général, elle est seulement gênée dans les mouvements de la flexion de la hanche droite. Son bras droit, où l'atrophie musculaire est très marquée, n'exécute que des mouvements très limités. Elle n'a aucun trouble digestif. Rien à signaler du côté de son cœur. La Mx (Vaquez) = 9, la Mn = 6.



Fig. 2.

L'examen du sang donne : G. R. 4.550.000 : hémog. 90 p. 100 ; leuc. 10.000, dont polynucl. 61 p. 100, dont Eos. = 3 p. 100 ; Monocytes = 10 p. 100 ; Moyens mon. = 19 p. 100 ; Lymph. = 10 p. 100.

Rien à signaler du côté des poumons. L'examen radioscopique n'a rien relevé. Une cuti-réaction a été positive.

Fonctionnement rénal normal. Pas de sucre ni d'albumine. Azotémie = 0.28. Glyc. = 0.96.

Nous avons noté l'absence de troubles nerveux sensitifs subjectifs et objectifs au niveau des placards de sclérodermie et la simple gêne apportée à la marche par les lésions de la hanche droite et des pieds. Notons que le *métabolisme basal* s'est révélé presque normal + 1.27 p. 100.

Les autres examens humoraux ont été les suivants :

Cholestérol sanguin	2 gr. 50 p. 1.000;
Protéines totales	84 gr. 60 p. 1.000;

1° Sérine . . . . 60 gr. p. 1.000;
2° Globuline. . . . . 24 gr. 60 p. 1.000;
3° Quotient albumineux . . . . 2 gr. 84.

M. Guillaumin a bien voulu pratiquer les recherches suivantes :

1° Calcium total (en Ca) — 0.100.
2° *Ph.* inorganique en PO^3H^4 — 0.137.
— — en *Ph* — 0.04.

Mesure des phosphatases. Activité phosphotosique exprimée, en PO^3H^4 (th. de Podansky) 0,230 (soit 2 fois à 2 fois et demi la valeur moyenne correspondant à cet âge.

Dans un cas récent de sclérodermie avec vitiligo, M. Donzelot avait noté un éosinophilie sanguine s'étant élevée jusqu'à 27 p. 100. et une inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{Globuline}}$ s'élevant à 0.65.

Au point de vue thérapeutique, les divers essais d'extraits organiques isolés ou associés n'ont amené aucune amélioration et il est à craindre que le pronostic de la maladie s'aggrave par le fait de l'apparition des placards nouveaux de sclérodermie sur le dos des pieds.

Trouvons-nous dans l'histoire de cette enfant une cause à laquelle on puisse attribuer la maladie qu'elle présente? C'est une enfant unique dont le père a commencé des accidents de Bac. pulm. plusieurs années après la naissance de la malade. Il est actuellement dans un sanatorium. La mère, éthylique depuis quelques années, a été atteinte d'une polynévrite il y a 4 ans, pas de spécificité notée chez aucun des parents. Le B.-W. est négatif chez eux comme chez l'enfant. Si la cuti-réaction est positive chez Gui-Del... la radiographie des poumons ne révèle aucune lésion pulmonaire. Nous avons parlé de la poliomyélite contractée par l'enfant à l'âge de 5 ans, mais le début des lésions sclérodermiques remonte à l'âge d'un an. Incriminer l'emploi très court des rayons X serait une erreur.

Invoquer des troubles endocriniens dans pareil cas serait bien difficile à démontrer, la thérapeutique polyopothérapique n'a guère été encourageante.

Rappelons toutefois l'existence de deux troubles d'ordre

humoral : l'augmentation du cholestérol sanguin et de l'activité phosphatosique. Nous n'avons pu procéder à une biopsie au niveau d'une des régions les plus atteintes.

Maladie collodionnée.

Par M. COFFIN.

L'enfant que j'ai l'honneur de vous présenter est atteint d'une affection cutanée curieuse et que j'avais été incapable d'identifier, jusqu'au jour où M. Hallé m'a donné, sur la seule description du cas, le diagnostic de maladie collodionnée.

Cet enfant, de sexe masculin, est né à la Maternité de Bon Secours, le 18 décembre 1938. Au cours même de la première toilette, on remarque que tout le tégument était d'un aspect et d'une consistance anormaux. Le lendemain ou surlendemain, l'enfant me fut présenté par mon collègue et ami Desoubry. On avait exactement l'impression que cet enfant avait été entièrement plongé dans un bain de collodion. En effet, tout le tégument était luisant et lisse; il était tendu, sans aucune dépression ou saillie et ne se laissait pas plisser; l'enfant était donc dans une véritable gangue cutanée. A la suite d'applications d'huile, ce revêtement se craquelait et on pouvait détacher facilement de grands lambeaux sans déterminer aucune hémorragie ou suintement. L'un de ces lambeaux cutanés a été examiné histologiquement par M. Lavedan qui a constaté que son aspect était entièrement normal.

La desquamation s'est faite de façon très différente selon les régions du corps. Sur la face (y compris les oreilles) et sur les membres, la desquamation était terminée le 15e jour; elle s'était faite par très grands lambeaux et on put recueillir un véritable moule du visage avec, nettement tracés, les orifices de la bouche et des narines ainsi que des moules complets des doigts et des orteils; cette desquamation en peau de serpent s'est faite sans aucune difficulté, sauf au niveau des paupières où apparut une assez forte blépharite. Sur le crâne, sur le cou et sur le tronc il en fut autrement; la desquamation s'est faite encore par grands lambeaux, mais en deux temps; après élimination du revêtement collodionné, la peau apparut rosée et souple, mais

elle prit rapidement un aspect collodionné; c'est à cette seconde desquamation collodionnée que nous assistons actuellement.

Deux points importants sont à signaler : c'est que, d'une part, cet enfant n'a présenté aucune érythrodermie, et que, d'autre part, une fois la desquamation collodionnée terminée, la peau a un aspect et une consistance absolument normaux. Il s'agit donc d'un état transitoire et qui constitue une simple curiosité dermatologique.

Nous n'avons rien relevé qui puisse éclairer l'étiologie de cette manifestation. L'enfant est né un peu avant terme, mais le placenta était normal et on n'a constaté aucun signe de spécificité, tant chez la mère que chez l'enfant. Il n'y avait pas d'hydramnios; il est regrettable que le liquide amniotique n'ait pas été examiné chimiquement, mais il n'y avait aucun motif de le recueillir avant de s'être aperçu que l'enfant présentait cette maladie collodionnée. La grossesse a été normale; la mère s'est alimentée correctement; elle n'a pas été malade et n'a pris aucun médicament. L'enfant s'est développé normalement; il a une sœur, plus âgée de six ans, qui est tout à fait normale; la mère n'a pas eu d'autre grossesse. Naturellement on n'a observé aucun cas analogue ou même voisin dans l'une ou l'autre des deux familles.

Discussion : M. Hallé. — C'est la seconde fois seulement que je vois la maladie collodionnée. Lors du premier cas que j'avais vu, j'avais fait quelques recherches bibliographiques sur cette étrange affection, fort rare du reste, et qui a été confondue souvent avec d'autres affections cutanées de la première enfance. Je me permets donc de vous dire quelques mots de cette affection.

Comme vous l'a dit M. Coffin, l'enfant à la naissance a l'air d'avoir été plongé dans un bain de collodion, qui ensuite aurait séché, en laissant sur sa peau une carapace plus ou moins épaisse, lisse, reluisante, sur laquelle joue la lumière. Vous ne pouvez vous rendre compte de l'aspect de la maladie sur le malade qu'on vous présente et qui est presque totalement guéri.

Si je m'en rapporte aux quelques cas publiés, et à ce que j'ai vu, après un temps plus ou moins long, des semaines, plus souvent des mois, ce cocon collodionné dans lequel vit l'enfant se fendille, tombe par grands lambeaux. Il sort de sa chrysalide et guérit. Il n'y a pas eu d'érythrodermie et la maladie est constituée avant la naissance.

Vous voyez que cette affection très spéciale n'a pas du tout l'évolution, ni l'aspect des desquamations lamelleuses normales du premier âge, ni des affections desquamatives des nouveau-nés que nous connaissons tous très bien cliniquement, qui commencent par des régions toujours les mêmes, envahissent ensuite tous les téguments, ne donnent jamais l'aspect de cette carapace, et de plus n'existent pas à la naissance.

A côté de quels groupes morbides peut-on ranger la maladie collodionnée? Je ne puis faire à ce sujet qu'un rapprochement, mais je crois qu'il faut la ranger à côté de certaines ichthyoses fœtales. Vous savez qu'il y a toute une gamme d'affections congénitales qui se rangent sous ce vocable. Il y a des cas où la femme met au monde une masse cornée dans laquelle on a peine à retrouver un fœtus incomplet, que seule la dissection attentive permet de reconnaître pour un produit de la conception.

Dans une série de cas moins graves, on retrouve un fœtus simplement entouré d'un cocon et il semble un insecte dans sa chrysalide.

Les cas moins complets nous amènent à voir des nouveau-nés qui arrivent à terme, non viables, avec des malformations multiples et dont la carapace kératosique est moins complète. Enfin l'enfant peut vivre, avec un état ichthyosique qui pourra être très grave et durera toute la vie. Chez les uns, la maladie se localisera aux plantes des pieds, à la paume des mains, et elle sera rangée dans le groupe de la maladie de Meleda. D'autres se rangeront dans le groupe des érythrodermies ichthyosiques.

La forme la plus commune et la moins grave est constituée par cette ichthyose plus ou moins légère que nous voyons tous les jours et a une certaine tendance à s'atténuer avec l'âge.

C'est une forme légère, congénitale, guérissable en quelques

mois, de ces ichthyoses fœtales que représente à mon sens la maladie collodionnée. L'étiologie de ces malformations nous échappe totalement. L'hérédité semble jouer un rôle; mais le fait que l'administration du corps thyroïde et peut-être d'autres glandes amène dans certaines formes une amélioration certaine, fait penser que l'origine endocrinienne de ces cas n'est pas impossible à soutenir.

Un cas d'angiomatose hémorragique.

(*Présentation de malade.*)

Par MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre et P. Lajouanine.

L'enfant *Pres. Gismonde*, 8 ans 1/2, a frappé notre attention, lorsqu'elle nous a été conduite pour de petits troubles de l'état général, par de nombreux nævi pigmentaires et vasculaires de la face qui nous ont immédiatement fait porter le diagnostic d'*angiomatose hémorragique* ou *maladie de Rendu-Osler.* Celui-ci a été confirmé par l'étude des antécédents et l'examen du tube digestif.

Cette fillette, de morphologie générale normale, présente en effet des *nævi de la face*, tous voisins de la ligne médiane et d'autant plus nombreux qu'il s'agit d'une région plus proche de l'orifice buccal. Ces nævi se présentent tous comme des taches circulaires punctiformes dont les plus vastes atteignent 1 millimètre de diamètre; de très nombreux sont à la limite de la visibilité, de sorte qu'il en existe des centaines évoquant le tatouage provoqué par un coup de feu et qu'on ne peut les dénombrer exactement. Leur coloration est brun-violacé; la vitro-pression les décolore ou leur laisse une teinte brune ou café au lait. Certains sont très légèrement saillants et la peau donne au toucher une sensation granitée. En outre, la région péri-narino-buccale est le siège d'une *pigmentation jaune en nappe* très discrète et parfaitement uniforme présentant une limite linéaire parfaitement nette. Il n'existe aucun nævus stellaire.

Sur la face cutanée de la lèvre inférieure, on remarque plusieurs *taches angiomateuses* planes bien plus étendues atteignant un

demi-centimètre de diamètre et, en outre, d'innombrables nævi rouge foncé punctiformes. Des lésions analogues s'observent sur la face muqueuse des deux lèvres supérieure et inférieure. A la face interne des joues, surtout à gauche, il existe plusieurs



Fig. 1.

taches pigmentaires qui sont en même temps le siège d'un lacis vasculaire anormal.

Le reste de la cavité buccale est indemne.

La rhinoscopie antérieure, pratiquée à la consultation du docteur Marcel Ombrédanne montre que la cloison nasale est recouverte sur ses deux faces par une muqueuse anormalement vasculaire.

On note encore une tache pigmentaire sur la face latérale droite

du cou et quelques nævi pigmentaires d'aspect banal sur le tronc. Il n'y a pas d'angiome à l'anus.

Ces lésions n'existaient pas à la naissance. Elles sont apparues il y a quatre ans environ, ont progressé et paraissent actuellement stationnaires.

Nous recherchons donc l'existence *d'hémorragies*. L'enfant a présenté quelques épistaxies et saigne souvent des gencives. Il y a deux mois, elle a eu une hémorragie rectale de sang rouge, d'un verre environ, sans cause connue.

Une *rectosigmoïdoscopie* qu'a bien voulu pratiquer M. le docteur André Cain a été négative. Il en a été de même de la radioscopie du rectum et du côlon, faite par lavement opaque, puis par insufflation et examen des plis (docteurs Piot et Duval).

En revanche, *l'examen radiologique de l'estomac* qu'ont réalisé à quatre reprises MM. les docteurs Piot et Duval s'est montré fructueux. L'examen selon la technique courante est sensiblement négatif. Toutefois sur un cliché de face, on distingue à la partie moyenne du corps de l'estomac une région de moindre remplissage qui peut correspondre à une image lacunaire de face. L'étude des plis de la muqueuse par la méthode de la baryte en couche mince montre sur la plupart des clichés une image pathologique de la même région, de la taille d'une amande, oblique en bas et en dehors, qui ne peut que traduire une masse saillante dans la cavité gastrique. Nous avons l'impression qu'il s'agit d'une masse pédiculée parce qu'on devine sur certains clichés l'image d'un pédicule, parce que les plis de la muqueuse sont visibles par transparence et enfin, parce que, le niveau de la masse restant fixe, son orientation varie légèrement.

Le reste de *l'examen viscéral* est négatif. Il n'y a pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie. Le sang est sensiblement normal : hématies : 4.680.000; leucocytes : 7.200. Hémoglobine 70 p. 100. Formule : P. N. 49, P. E. 9, P. B. 1, G. M. 7, M. M. 14, L. 19, myélocyte 1. Temps de saignement, 2 minutes 15 secondes; signe du lacet négatif; temps de coagulation à la seringue par le procédé de Tzanck un peu long, 13 minutes. Plaquettes : 252.000.

Cet ensemble de symptômes, nævi pigmentaires et angiomateux de la face, angiomes de la cavité buccale, vascularisation excessive de la pituitaire, gingivorragies, hémorragie digestive, tumeur gastrique probable, permet d'affirmer le diagnostic d'*angiomatose hémorragique* que nous avions pu présumer d'après le seul aspect des nævi du visage.

Il est, en effet, presque certain que la tumeur gastrique est un de ces *angiomes du tube digestif* qui ont été récemment étudiés par M. Brulé, P. Hillemand et J.-M. Génestoux (*Presse médicale*, 18 avril 1936, p. 652-654, et *Thèse* de Génestoux, Paris, 1935).

L'angiomatose hémorragique, séparée du purpura par Rendu en 1899 et décrite par Osler en 1901, est une affection assez rare; 60 groupes familiaux environ en sont connus. Elle est caractérisée par les symptômes ici présents et, en outre, par son caractère familial. Ce dernier n'a pu être retrouvé ici, mais l'enquête n'a pu être complète, la famille paternelle n'étant pas connue. La mère, à qui l'enfant ressemble beaucoup, est indemne de tout angiome. Le frère et la sœur seraient indemnes.

Les stigmates endothélio-sanguins signalés par P. Émile-Weil et Isch-Wall et apparentant l'affection à l'hémorragie sont ici absents, mais le temps de coagulation est légèrement prolongé. L'atteinte hépatique relevée par les mêmes auteurs manque également dans notre cas et une épreuve de galactosurie provoquée s'est montrée normale.

On décrit souvent à l'angiomatose hémorragique une évolution en deux stades, caractérisé le premier par la survenue d'hémorragies isolées et accidentelles, le second par le développement d'angiomes. Il faut remarquer que dans le cas présent ceux-ci sont déjà abondants et assez développés. L'évolution de l'affection, toujours susceptible de se compliquer d'accidents sérieux, hémorragies abondantes, anémie grave, peut donc n'être pas bénigne. Le problème de thérapeutique qui nous est ainsi posé à un moment relativement précoce de la maladie n'est pas facile à résoudre. Peut-être pourrait-on tenter de mettre en œuvre, d'une part l'autohémothérapie (ou l'hétérohémothérapie), d'autre part le traitement magnésien, qui ont paru agir dans d'autres tumeurs congénitales évolutives de nature nævique.

Erythème induré de Bazin. Origine endocrinienne probable.

Par MM. B. WEILL-HALLÉ et A. ABAZA.

La jeune *J... Blanche*, âgée de 15 ans 1/2, vient à notre consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Née à terme, son développement fut normal. En dehors de quelques maladies infectieuses, son passé pathologique est très simple. Les premières règles apparurent en mai 1937, à l'âge de 13 ans et demi.

Pendant la 14e année, les règles furent souvent retardées et peu abondantes, ce qui motiva un traitement opothérapique à base de folliculine.

En 1937, une petite sœur, âgée de 3 ans 1/2, contaminée par une voisine tuberculeuse, fit une éruption d'érythème noueux, avec cuti-réaction à la tuberculine fortement positive.

A l'occasion de la maladie de la sœur, on pratiqua chez Blanche des cuti-réactions et des intra-dermo-réactions à la tuberculine qui se révélèrent négatives.

C'est dans ces conditions que le 5 juin 1937, on pratiqua la *vaccination antituberculeuse au B. C. G., par voie sous-cutanée* (1/20 de mgr. dans chaque zone deltoïdienne). Depuis cette date, l'enfant a été revue à notre consultation.

La répétition des épreuves à la tuberculine montre en septembre et octobre 1937 (4 et 5 mois après la vaccination) l'existence *d'une cuti-réaction positive faibtement*, du *type vaccinat.*

En décembre 1938, notre malade, qui présentait depuis l'âge de 10 ans une acrocyanose discrète des mains et des pieds, avec tendance aux engelures, constate l'apparition de placards violets et infiltrés au niveau des deux mollets. Peu de gêne fonctionnelle, se limitant à une discrète sensation de cuisson en atmosphère chaude, surtout au lit.

Au début de mai 1939, l'aspect était celui d'un *érythème induré de Bazin* typique. Un livedo à larges mailles couvrait le tiers inférieur des mollets. Sur les téguments bleuâtres, à follicules pileux très apparents, se détachaient des taches bleu foncé. De tailles diverses, grosses en moyenne comme des pièces de 2 francs, elles étaient peu nombreuses sur la face postérieure des mollets, où elles remontaient jusqu'à la mi-jambe, et où elles fusionnaient en larges surfaces sombres à contours irréguliers. Au palper, sous

les téguments froids, on sentait que ces taches correspondaient à des placards indurés, enchâssés dans la peau, plongeant en profondeur, tout en restant libres par rapport aux plans profonds musculaires et osseux. La palpation de ces placards dermo-hypodermiques était indolore.

L'état général de la jeune fille était excellent. Il n'y avait pas de fièvre. Signalons une légère couperose du visage. Les pulsations des artères des membres inférieurs sont perceptibles sur toute la hauteur; au Pachon, les oscillations artérielles étaient amples aussi bien au-dessus des genoux qu'aux chevilles. Le métabolisme basal était normal. Toutes *les épreuves tuberculiniques* (cuti-réaction, percuti-réaction de Moro, intra-dermo-réaction au 1/1000e et au 1/100) *étaient négatives.*

La biopsie des placards fut refusée.

La malade est soumise à un traitement thyroïdien à faibles doses (2 gr. 5 par jour). Les effets furent des plus nets. A notre dernier examen, le 15 juin, les placards indurés avaient *totalement disparu*, et il ne persistait que l'état de livedo sus-malléolaire.

En résumé. — Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans 1/2, vaccinée au B. C. G. par voie sous-cutanée, à l'âge de 13 ans 1/2. La vaccination fut suivie d'une allergie tuberculinique faible et transitoire. Deux ans après la vaccination, elle présente un érythème induré de Bazin typique, localisé aux deux mollets, s'accompagnant de réactions tuberculiniques négatives et disparaissant en 6 semaines à la suite d'un traitement opothérapique thyroïdien.

Cette observation appelle quelques courtes remarques :

1° Le diagnostic d'érythème induré de Bazin nous semble incontestable. En effet, il ne s'agissait pas d'une simple érythrocyanose sus-malléolaire, si fréquente chez les filles à l'âge de la puberté.

L'acrocyanose existait, avec son livedo, avec ses follicules pileux trop apparents, avec son refroidissement tégumentaire habituel. Mais, il existait en outre de vrais nodules dermo-hypodermiques, visibles et palpables, indolores à la pression, d'aspect cyanique, confluant par endroits en larges nappes irrégulières.

Cet aspect nous autorise à porter ce diagnostic malgré l'absence de biopsie qui a été refusée.

L'apparition d'un érythème induré sur un terrain d'acrocyanose est d'ailleurs classique.

2° La coïncidence d'un érythème induré de Bazin avec des réactions tuberculiniques négatives, mérite d'être relevée. La grande majorité des dermatologues, après Darier, considèrent l'érythème induré comme une tuberculide, et lui décrivent une structure épithélioïde avec des cellules géantes. Ce type atténué de tuberculose cutanée est accompagné de réactions tuberculiniques positives.

Rien dans notre cas ne nous permet d'accepter cette étiologie tuberculeuse. En effet, non seulement la radiographie pulmonaire montrait l'absence de complexe primaire ou de cicatrices anciennes, mais *toutes* les réactions tuberculiniques furent négatives à plusieurs reprises. Et cette négativité a d'autant plus de valeur que notre enfant avait été vaccinée antérieurement au B. C. G. et qu'elle aurait eu le droit de présenter des réactions tuberculiniques discrètes, du type vaccinal.

Nous avons orienté les recherches étiologiques dans d'autres directions. Rien n'invoquait une mycose. Il ne s'agissait pas d'autre part, d'un cas de maladie de Besnier-Boeck, car les nodules étaient dermohypodermiques, ce qui est assez différent des sarcoïdes hypodermiques qui respectent la peau. La radiographie pulmonaire ne montrait pas de semis micronodulaires, il n'y avait pas d'iritis, symptômes fréquents au cours de la maladie de Besnier-Boeck.

3° L'efficacité très nette de l'extrait thyroïdien sur l'évolution des placards, conduisant à leur résorption totale en six semaines, alors qu'antérieurement ils avaient persisté inchangés pendant 4 mois entiers, est un autre fait digne d'intérêt.

Il nous permet, à notre avis, d'interpréter cette éruption si analogue à l'érythème induré de Bazin, non pas comme une manifestation cutanée d'une maladie spécifique (tuberculeuse ou autre), mais comme un trouble cutané relevant d'un désordre endocrinien.

4° Enfin nous signalons, en terminant, la prédisposition aux réactions cutanées dans la famille. Nous avons, en effet, noté

us haut que la sœur cadette avait présenté, trois ans auparavant, un érythème noueux typique et dont l'origine tuberculeuse nous a paru incontestable.

Malformation cardiaque.

Par MM. L. Babonneix et J. Horeau.

S... Denise, âgée de sept semaines, entre dans le service, le 5 mai 1939, pour des accès de suffocation survenant dans la journée, particulièrement au moment des tétées.

Née à terme le 12 mars 1939, elle est la dernière de neuf enfants dont trois sont morts, l'un de convulsions (?), les deux autres de broncho-pneumonie.

Elle pesait 2 kgr. 660 à la naissance et 2 kgr. 730 à un mois; après quinze jours d'allaitement au sein, on utilisa successivement les laits Gallia et Dryco.

Depuis lors, elle n'a rien pris, quoique régulièrement suivie à la consultation du service depuis le 13 avril .Les examens successifs pratiqués alors avaient montré, outre l'hypotrophie manifeste et quelques infections cutanées, une tachycardie marquée (150 ou 160), s'accompagnant de dyspnée dans le décubitus dorsal. Un examen radioscopique avait révélé une ombre cardiaque nettement élargie.

Des frictions mercurielles semblèrent amener une courte amélioration, mais une nouvelle perte de poids et des accidents dyspnéiques obligent les parents à faire hospitaliser leur enfant le 5 mai 1939.

Le père, âgé de 48 ans, est en bonne santé. La mère a 35 ans. On a institué chez elle, en 1930, un pneumothorax artificiel. Il faut noter, de plus, deux fausses-couches spontanées.

A l'examen, la petite S. est manifestement hypotrophique. Le facies est ridé; le ventre, flasque; la fontanelle, légèrement déprimée Le poids est de 2 kgr. 650.

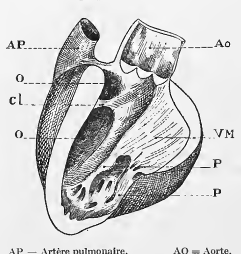
Il existe une polypnée importante (92 respirations à la minute). La respiration est irrégulière et l'on note un léger tirage sus- et sous-sternal, bien qu'on ne constate rien aux poumons.

Au cœur, gros souffle systolique dont il est difficile de préciser le siège, car on l'entend à la pointe, à la base et dans la région mésocardiaque. Son maximum semble être à la pointe et il est facilement perçu dans le dos.

Il n'y a pas de frémissement. Les autres bruits du cœur sont normaux.

Il n'existe pas de cyanose; le foie est normal ; il n'y a pas de rate percutable. On ne constate, durant le séjour à l'hôpital, aucun trouble digestif.

L'examen neurologique est négatif. De même la cuti-réaction. Une radiographie du thorax montre un cœur qui semble très augmenté de volume dans tous ses diamètres et le bord droit est net, rigide, avec un contour en équerre assez particulier.



AP — Artère pulmonaire. AO = Aorte.
VM — Valvule mitrale. P = Piliers.
O = Orifices de communication.
Cl = Pont musculeux : seule portion de cloison existante.

Pendant cinq jours, dans le service, il ne survient ni vomissement, ni signe d'asphyxie, ni accès de suffocation au moment des tétées. Seules persistent la dyspnée et la tachycardie.

L'enfant boit facilement. On augmente les doses de lait. La perte de poids s'est arrêtée et l'on se maintient aux environs de 2 kgr. 650. On reprend un peu d'espoir, lorsque, le sixième jour, à sept heures du matin, elle meurt subitement.

La température n'a jamais dépassé 37°,5.

Constatations anatomiques.

A l'ouverture de l'abdomen : lame d'ascite. Foie : congestif, gros, criant sous le couteau. Rate et reins normaux.

Poumons : à droite, lésions de broncho-pneumonie siégeant à la base. Hépatisation et splénisation au sommet.

A gauche, congestion du lobe inférieur.

Cœur : légère hypertrophie globale. La cloison interventriculaire manque sur presque toute sa hauteur et est limitée à un pont musculaire de 5 millimètres environ, à l'union des tiers supérieur et moyen, de sorte que, dans la partie inférieure des ventricules, la communication est complète et large. Dans la partie supérieure,

elle est constituée par un orifice arrondi, de la grosseur d'un crayon, débouchant, dans le ventricule gauche, sous la valvule aortique droite et dans le ventricule droit, juste au dehors de la tricuspide (fig. ci-contre); dans l'infundibulum il n'existe aucune autre malformation cardiovasculaire:

Pas de communication interauriculaire;

Pas de communications interaortico-pulmonaire;

Pas de rétrécissement pulmonaire.

Les valvules mitrale et triscuspide sont normales.

En résumé, communication interventriculaire au sujet de laquelle quelques remarques peuvent être faites :

1° Le tirage était sans doute en rapport avec la broncho-pneumonie, cliniquement muette, et qui n'a été reconnue qu'à l'autopsie;

2° Le frémissement cataire, habituel dans la maladie de Roger, faisait défaut;

3° Nous ne trouvons aucune explication à l'ombre inverse de l'ombre en équerre, celle-ci caractérisant habituellement, comme on sait, la pleurésie médiastine;

4° Nous voudrions, en terminant, dire un mot des lésions observées. Avant d'aborder le sujet, rappelons quelques notions embryologiques, empruntées au très clair article de M. J. Fleury dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* (Cœur, art. *Affections congénitales,* 11037-11038).

Le tube cardiaque est constitué au début, vers la dixième semaine, de cinq parties, qui sont, de bas en haut :

Le sinus veineux;

L'oreillette primitive;

Le ventricule primitif;

Le bulbus cordis;

Le tronc artériel commun.

Laissant de côté ce qui ne nous intéresse pas directement, étudions :

1° Le *cloisonnement de l'oreillette :* il se fait par l'intermédiaire d'une lame sagittale, le *septum primum,* issu de la paroi supéro-postérieure de l'oreillette, qui, vers le vingtième jour, se porte

en avant et en bas, vers le canal auriculo-ventriculaire, alors bordé de deux bourrelets, et vient se souder à eux au moment où ils se rapprochent en leur milieu : de cette fusion résulte une nouvelle formation, le *septum intermedium*, qui sépare le canal auriculo-ventriculaire en deux orifices, droit et gauche, et donne naissance à la valve interne de chacun d'entre eux;

2° Le *cloisonnement du ventricule*, grâce à l'apparition du *septum interventriculaire*, en deux cavités, gauche et droite. Lorsqu'il est en regard du septum intermedium, celui-ci lui envoie une expansion membraneuse, la *pars membranacea* (*undefended space* de Peacock), dépourvue de fibres musculaires, et qui sépare le ventrivule *gauche* de l'oreillette *droite*.

Le *septum intermedium* donne donc :

a) La valve interne de la tricuspide;

b) La valve interne de la mitrale;

c) La *pars membranacea*.

3° *Les transformations du bulbus cordis*, qui est *absorbé*, en grande partie, par le ventricule droit, dont il formera plus tard l'infundibulum, et qui se *cloisonne* par l'apparition d'un septum : le *septum bulbi*, ce cloisonnement ayant, entre autres conséquences, la fermeture, en avant, de la cloison interventriculaire jusqu'alors béante et la division du tronc artériel primitif en deux artères : l'aorte et l'artère pulmonaire.

Quand toutes ces transformations sont achevées, la paroi interventriculaire se compose de deux parties :

Une *inférieure*, purement musculaire (*pars musculosa*), dérivée du septum interventriculaire;

Une *supérieure*, de structure plus complexe, et qui se divise en trois segments;

Un *postérieur*, musculaire, dérivé du septum interventriculaire;

Un *moyen*, membraneux, dérivé du septum intermedium;

Un *antérieur*, musculaire, dérivé du septum bulbi.

Ces données étant ainsi schématisées, déclarons que l'absence de développement de la cloison interventriculaire relève, avant tout, d'un trouble du développement de la cloison du bulbus

cordis, qui ne vient pas au contact du septum ventriculaire, et rappelons que Rokitanski distingue, parmi les anomalies de la cloison interventriculaire :

1o L'absence totale de la cloison

2o L'absence de la cloison, segment postérieur;

3o L'absence de la cloison antérieure, c'est-à-dire de la zone musculaire située à la partie supérieure de la paroi interventriculaire, en avant de la *pars membranacea.*

Quant aux perforations de la *pars membranacea,* elles seraient acquises, et non congénitales.

Pour M. Fleury, qui discute avec raison cette conception, l'inocclusion résulte toujours d'une lacune de la cloison antérieure, et l'on peut distinguer :

1o L'absence totale du segment musculaire : il existe alors une large brèche sous-jacente à l'aorte et à l'artère pulmonaire;

2o L'absence de la partie tout antérieure de cette cloison : l'orifice, situé en avant et au-dessous de la sigmoïde aortique droite, s'ouvre dans l'infundibulum;

3o L'absence de la partie postérieure de la même cloison, cas le plus fréquent, la partie postérieure de la cloison antérieure manque seule, l'orifice s'ouvre à gauche, sous l'aorte, au contact de la sigmoïde droite, et apparaît à droite, au dedans de la valve tricuspide interne, dans la chambre auriculaire, et non dans la chambre artérielle, comme dans le second cas.

Revenons maintenant à notre cas. Les lésions que nous avons observées ne sont pas courantes. « Ordinairement, disent MM. Ch. Laubry et L. Pezzi (*Traité des maladies congénitales du cœur*, Paris, 1921, in-8, p. 31-32), la solution de continuité se trouve à la *partie supérieure* (de la cloison interventriculaire), mais dans deux régions différentes, soit dans le *septum* postérieur, soit dans le *septum antérieur*, et cette dernière éventualité est la règle, bien qu'entre les deux des fusions s'établissent quelquefois. » Or, ici, il y en a deux, l'une haute, étroite, petite, correspondant à la partie membraneuse (*pars membranacea*), de la cloison interventriculaire, l'autre, basse, beaucoup plus large, occupant la partie inférieure, musculaire (pars musculosa)

de la même cloison. Il est vrai qu'on pourrait admettre aussi qu'il s'agit, dans notre cas, d'une absence presque totale de la cloison interventriculaire, réduite à un mince pont musculaire séparant les deux solutions de continuité. Remarquons, d'ailleurs, avec MM. Ch. Laubry et C. Pezzi, que l'absence totale de cloison ne s'observe qu'exceptionnellement.

Une observation de Kala-Azar infantile. Diagnostic parasitologique par ponction splénique. Guérison par traitement à l'Uréastibamine.

Par MM. BOUDET, J. BARNAY et J. BALMÈS.

L'enfant *B... Edmée*, née le 14 mars 1936, est admise le 19 janvier 1938 dans le service de Médecine des Enfants en vue de rechercher la nature d'une splénomégalie.

Les antécédents familiaux sont normaux.

Le développement de l'enfant s'est effectué normalement. L'enfant n'aurait jamais été malade avant les manifestations pathologiques qui motivent son entrée à l'hôpital.

Ces troubles auraient débuté vers la fin du mois d'octobre 1937 et auraient consisté surtout en diarrhée fébrile persistant durant une dizaine de jours, sans autre cause apparente que l'éruption de plusieurs dents. Mais, dès ce moment, on aurait constaté une augmentation de volume du ventre. Le médecin traitant prescrit des antithermiques, du vaccin intestinal, et une alimentation au lait de vache avec de la farine phosphatée. Mais ce régime entraînant des vomissements, l'enfant est alors mise au lait seul, qui est bien supporté. On n'a jamais constaté d'épistaxis, ni d'hémorragies digestives. La petite malade qui n'a jamais été pesée, aurait fortement maigri ces derniers mois.

L'examen, pratiqué le jour de l'entrée à l'Hôpital, montre une enfant asthénique, affalée dans son lit et sans réaction; cependant l'état général est satisfaisant.

L'abdomen est distendu et résistant. On constate cependant l'augmentation de volume de la rate, qui descend verticalement, presque dans la fosse iliaque gauche; le bord crénelé est perceptible à la palpation. Ses dimensions sont de 17 cm. de hauteur sur la ligne axillaire, et de 15 cm. transversalement. Le pôle inférieur est perceptible au toucher rectal.

L'examen des poumons montre une légère submatité des deux bases, mais avec une respiration normale. Le système nerveux est intact; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés et les pupilles réagissent normalement. La cavité buccale est normale : l'enfant à 14 dents ; les amygdales sont hypertrophiées.

L'enfant pèse 11 kgr. 200. La température est de 38°.

* * *

Cet examen somatique a été complété par divers examens de laboratoire dont voici les résultats :

Les hémogrammes ont montré les modifications suivantes :

20 *janvier* 1938 :

Hématies	3.600.000	par mmc.
Leucocytes	3.800	—
Taux d'hémoglobine	50	p. 100
Valeur globulaire	0,69	p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophyles.	28	p. 100
Polynucléaires basophiles. .	0	—
Polynucléaires éosinophiles .	0	p. 100
Grands mononucléaires. . .	2	—
Lymphocytes	70	—

Pas de formes anormales.
Pas vu d'hématozoaires.

28 *janvier* 1938 :

Hématies	3.400.000	par mmc.
Leucocytes	3.200	—
Plaquettes : moins de . . .	10.000	—
Taux d'hémoglobine	50	p. 100
Valeur globulaire	0,74	—

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles .	22	p. 100
Polynucléaires éosinophiles .	0	—
Polynucléaires basophiles .	0	—
Grands mononucléaires . .	8	—
Lymphocytes	70	—

Pas de formes anormales.

26 *février* 1938 :

Hématies	3.300.000	par mmc.
leucocytes.	6.600	—
Taux d'hémoglobine	55	p. 100
Valeur globulaire	0,83	—

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles .	58	p. 100
Polynucléaires éosinophiles .	0	—
Polynucléaires basophiles .	0	—
Grands mononucléaires. . .	3	—
Lymphocytes	38	—

Formes anormales :

Cellules de Turk	1	—
Hématies nuclées	1	—

Ponction splénique : Présence de Leishmonia Donovani.

Ponction sternale :

Polynucléaires neutrophiles .	15	p. 100
Polynucléaires éosinophiles .	0	—
Polynucléaires basophiles . .	0	p. 100
Grands monucléaires	0	p. 100
Lymphocytes adultes. . . .	55	—

Formes anormales :

Lymphocytes jeunes	20	—
Myélocytes neutrophiles . .	7	—
Plasmocytes.	3	p. 100
Hématies nucléées.	3	—

Pas de Leishmania.

Recherche des hématozoaires dans le sang : négative (accès fébrile à 40°)

Les réactions biologiques spéciales du Kala-Azar donnent les résultats suivants :

Réaction à l'eau distillée : négative.
Formol leuco-gélification : négative.
Réaction à l'uréo-stibamine : positive.

Réactions sérologiques de la syphilis :

Enfant :

Hecth-Bauer	—
Wassermann	—
Kahn (réaction de présomption)	—
Meinicke	
micro-réaction	—
macro-réaction	—

Mère :

Hecht-Bauer	—
Wassermann	—
Kahn (réaction de présomption)	—
Meinicke :	
micro-réaction	—
macro-réaction	—

Cuti-réaction à la tuberculine : négative à deux reprises.
Intra-dermo-réaction de Casoni : négative.
Réaction de Weinberg.

Temps de coagulation : 10 minutes
Temps de saignement : 11 minutes

Analyse des urines :

réaction acide;

densité à 15°	1.015
urée	17,2 g.
Chlorures (en NaCl)	6,4 g.
albumine vraie	très légères traces
glycose	néant.
acétone et composés acétoniques	néant.
pigments biliaires	présence.
sels biliaires	présence.
Sang : réaction de Meyer	négative.
Urobiline	excès.
Culot	rares leucocytes. cellules épithéliales. pas vu de cylindres.

Examen radiologique ; Le jeu respiratoire est normal, mais on

note l'existence de quelques fines pommelures discrètes disséminées au niveau des deux plages pulmonaires.

L'examen clinique du chien vivant dans la maison et l'examen d'un frottis dermique n'a montré aucun signe de leishmaniose canine.

Devant le diagnostic évident de kala-azar, on commence, le 31 janvier 1939, un traitement par l'uréastibamine intra-veineuse, par ponction de la grande fontanelle, les doses ont été croissantes, suivant le rythme suivant :

0,01 gr.— 0,01 gr.— 0,02 gr.— 0,02 gr. — 0,03 gr. — 0,04 gr. — 0,05 gr. — (Cette dernière dose a été répétée 8 fois.) Les injections étaient pratiquées tous les deux jours jusqu'à la dose de 0,05 gr., puis tous les 3 ou 4 jours.

Voici les résultats de cette thérapeutique :

1° Du point de vue thermique, la fièvre s'est manifestée sous formes d'oscillations de grande amplitude, la température vespérale atteignant souvent 40°; depuis l'entrée au service jusqu'au 26 février; à ce moment, jusqu'au 12 mars, date de la sortie de l'hôpital, elle s'est abaissée et maintenue aux environs de 38°.

2° Du point de vue pondéral, l'enfant a perdu du poids durant tout le séjour hospitalier : elle est passée de 11.200 gr. à l'entrée à 8.900 gr. à la sortie.

3° Du point de vue des dimensions spléniques, on a assisté à une diminution nette, puisque, à la sortie, l'organe mesurait 8,5 cm. longitudinalement et 8 cm. transversalement.

4° Du point de vue clinique, peu à peu s'est installée de la bronchite chronique, avec râles sous-crépitants disséminés, et même un souffle tubaire au niveau de la base gauche en arrière. Ces signes se sont accompagnés d'une otorrhée bilatérale avec rhino-pharyngite persistante. Malgré le traitement stibié l'enfant est traitée par des injections d'eucalyptine et de vaccins.

L'état général a plutôt été en s'aggravant : dans le courant de février apparaît une petite escarre sacrée.

L'enfant est cachectique; on associe un traitement stibié, l'administration d'extraits hépatiques et pluriglandulaires.

Le 12 *mars* 1938, l'enfant sort du service. Le traitement stibié est interrompu.

Elle nous est ramenée en consultation le 28 mars. Dès le lendemain de son retour dans sa famille, l'enfant aurait commencé à s'alimenter convenablement; la fièvre s'est constamment maintenue irrégulièrement aux environs de 38°.

Actuellement, les digestions sont normales, l'enfant ne tousse plus.

L'examen clinique montre une enfant dont l'état général est satisfaisant. Le foie déborde toujours le gril costal de 5 cm. Les dimensions de la rate se maintiennent relativement réduites, puisqu'elles sont de 7 cm. en longueur et largeur. Le système nerveux est toujours intact.

Il persiste toujours à la base du poumon gauche de la submatité, un souffle inspiratoire rude et des râles muqueux.

Nous renvoyons l'enfant le 15 juin 1938.

Du 9 *au* 25 *avril*, l'enfant a présenté une mastoïdite opérée le 10 avril, et suivie 5 jours après, d'une broncho-pneumonie.

Malgré ces incidents, l'état général est actuellement satisfaisant, l'enfant pèse 11 kg. 410. L'abdomen est souple, le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigts, la rate mesure 6 cm. de hauteur et 7 cm. de largeur. Au niveau des poumons, on constate une amélioration importante, puisque persiste seulement un jeu d'obscurité respiratoire des bases. Les oreilles sont normales ainsi que la gorge.

Nous avons eu récemment des nouvelles de cette enfant par son médecin traitant en février 1939; l'enfant est apparemment guérie; l'état général est excellent. On ne constate ni gros foie, ni grosse rate.

La lecture de cette observation permet de faire les remarques suivantes :

Du point de vue étiologique, l'on ne trouve rien de précis. Ce cas rejoint les nombreuses autres observations où l'on n'a pu déceler le vecteur du parasite.

Du point de vue clinique, on n'a jamais constaté la cachexie extrême ni l'aspect anémique classiques. Si à un certain moment l'état général a fléchi, c'est vraisemblablement sous l'influence des phénomènes pulmonaires associés. La fièvre à grandes oscillations est un des types les plus souvent rencontrés dans le kala-azar.

Du point de vue évolutif, l'action de la thérapeutique a été différente suivant le point de vue considéré. La splénomégalie a rapidement régressé de volume, mais ensuite s'est maintenue longtemps avec une certaine hypertrophie. L'état général, dans les premières semaines, c'est-à-dire pendant le séjour à l'hôpital, a plutôt été en déclinant, mais dès le retour dans sa famille,

a été plus satisfaisant. Peut-être faut-il mettre ces faits sur le compte des phénomènes pulmonaires associés. De même, la fièvre n'a été influencée que tardivement lorsque la série d'Uréastibamine a été complète; la température s'est ensuite définitivement maintenue à la normale.

Il est intéressant de constater que la malade a pu faire les frais d'une broncho-pneumonie post-opératoire : Giraud et Poinso n'écrivent-ils pas : « Bien souvent les infections intercurrentes, surtout si elles se compliquent de broncho-pneumonie entraînent la mort chez ces sujets en état de moindre résistance ». Il est vrai qu'à ce moment, l'enfant était déjà avancée dans sa convalescence.

Du point de vue hématologique, sous l'influence du traitement, on a vu la leucopénie céder rapidement et la lymphocytose disparaître. Le taux bas des plaquettes (moins de 10.000) est un fait qui se rencontrerait fréquemment selon Giraud et Poinso : de même que le temps de saignement prolongé à 11 minutes. Les réactions humorales n'ont pas donné de résultat bien net, mais ces faits se rencontrent assez couramment.

La ponction sternale n'a pas permis de déceler de parasites. Rappelons que la plupart des auteurs adoptent plutôt l'opinion de Gaubert dans sa thèse, qui pense que la ponction splénique a une valeur absolue, mais doit être gardée pour les cas où les autres procédés ont échoué; Bartsocas, au contraire, ayant eu 35 cas positifs à la suite de ponction sternale, écrit que l'on « doit la préférer à toutes les autres méthodes employées pour le diagnostic du kala-azar infantile ». De même Guerschenovuitsch et Titof ont obtenu 31 résultats positifs sur 32 cas.

Enfin, du point de vue thérapeutique, nous n'avons rien à déplorer, aucun accident ou manifestation d'intolérance. Les résultats se sont manifestés après un certain temps de latence; la guérison paraît actuellement consolidée au bout d'un an mais nous pensons, suivant le conseil de Haïm, dans sa thèse qu'il y aurait eu avantage à recommencer une nouvelle série de consolidation après 1 mois de repos, si les conditions matérielles nous l'avaient permis.

Méningite séreuse postérieure, pseudo-tumorale. Drainage sous-occipital (opération d'Ody). Guérison.

Par MM. Paul Giraud, Michel Salmon, Paillas et Jean Provansal.

Les méningites séreuses sont actuellement bien connues dans leurs diverses formes cliniques, mais le diagnostic en est toujours délicat et la confusion avec les tumeurs cérébrales est souvent difficile à éviter. Par contre, la neuro-chirurgie y trouve parfois l'occasion de ses plus brillants succès.

L'observation ci-après illustre bien ces deux particularités de l'histoire de cette curieuse affection.

O... Henri, 12 ans, entre le 22 Mars 1938, dans le service de clinique infantile pour un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

Cet enfant avait été traité à diverses reprises pour syphilis congénitale car la mère avait eu deux morts-nés et un troisième enfant né avant terme à 7 mois et malingre. Notre malade avait présenté lui-même une grosse rate au cours de sa première année.

Depuis 6 mois environ il se plaignait de céphalées très vives, diurnes et nocturnes, le réveillant parfois vers 3 ou 4 heures du matin.

Quelques vomissements alimentaires survenant après les repas et précédés de nausées accompagnaient parfois ces douleurs étiquetées migraines par l'entourage.

L'enfant se plaignait, en outre, de quelques troubles visuels mal précisés mais il n'y avait ni troubles intellectuels, ni altération notable de l'état général.

Le 12 mars les céphalées augmentent d'intensité et s'accompagnent de vomissements répétés obligeant le malade à garder le lit.

Des lipothymies avec brusque pâleur de la face mais sans perte de connaissance complète surviennent aussi de temps à autre.

En raison de la constatation de traces d'albumine dans les urines et d'une azotémie à 0,61 un médecin porte le diagnostic d'accidents urémiques et ordonne une médication diurétique.

Le 15 mars l'enfant est complètement obnubilé mais répond

encore aux sollicitations un peu vives. Au cours de la journée convulsions généralisées prédominant aux membres supérieurs, se répétant toutes les demi-heures environ.

Une ponction lombaire pratiquée ce jour-là donne issue à un liquide limpide s'écoulant lentement : albumine 0,40, lymphocytes 2 au mm^3. Wasserman négatif.

Aucun soulagement n'est obtenu à la suite de cette ponction. Les convulsions se répètent les jours suivants malgré la médication sédative (chloral et bromure) et un coma complet s'installe.

La température est aux environs de 38° avec de faibles oscillations.

L'un de nous, consulté, conseille un examen de fond d'œil qui démontre l'existence d'une stase papillaire bilatérale plus accusée à droite. On décide alors d'hospitaliser le malade.

A l'entrée le 22 *mars*, le malade est dans un coma complet avec pâleur de la face. Décubitus dorsal, température 38°, pouls 120, respiration régulière. La tête est tournée invinciblement vers la droite, il existe une mydriase bilatérale avec pupilles ne réagissant pas à la lumière, pas de strabisme.

Signe de Kernig et raideur de la nuque très nets.

Réflexes tendineux vifs aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, plus vifs peut-être à droite.

Réflexes de défense présents des deux côtés.

Babinski positif des deux côtés.

Contracture des quatre membres en extension plus marquée à droite.

Déglutition possible.

Dans la région frontale gauche, cicatrice d'un accident d'automobile survenu en avril 1937, mais n'ayant motivé aucune intervention chirurgicale.

Examen du fond d'œil : stase papillaire très accusée des deux côtés, éclatement de la papille droite.

Radiographie du crâne normale.

Intervention d'urgence le 23 mars 1938 à midi.

Etat au moment de l'opération : Coma complet, paralysie flasque des quatre membres, insensibilité totale même à la piqûre profonde, exophtalmie, globes oculaires tendus à l'extrême, pupilles insensibles à la lumière, relâchement des sphincters.

Opération. — L'enfant est placé sur la table en décubitus ventral et en Trendelembourg inversé. Un coussin est glissé entre la table et la partie supérieure du thorax de façon à fléchir la tête sur le cou.

Infiltration des plans de la nuque sur la ligne médiane avec un

mélange de solution de syncaïne à 1/200 (2/3) et de solution de percaïne à 1/1000 (1/3).

Incision en arbalète s'étendant de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de la IVe vertèbre cervicale. Le ligament cervical postérieur est fendu jusqu'au squelette. Les masses musculaires sont désinsérées à la rugine au niveau de l'occipital, de l'atlas et de l'axis. L'hémorragie est minime et ne nécessite aucune ligature.

Résection à la pince gouge de l'arc postérieur de l'atlas en totalité. Le rebord postérieur du trou occipital est dégagé.

La dure-mère apparaît très tendue.

Pour éviter une décompression trop brusque, on ponctionne la grande citerne avec une aiguille. On retire 3 à cmc. de liquide céphalo-rachidien eau de roche.

Incision de la membrane occipito-atloïdienne et de la dure-mère entre deux veines durales : un flot de liquide céphalo-rachidien (150 à 200 cmc.) jaillit sous pression en véritable geyser noyant tout le champ opératoire.

La face postérieure du bulbe, les amygdales cérébelleuses sont parfaitement visibles.

Aucun point de suture sur la dure-mère.

On rapproche les masses musculaires par quelques points au catgut. Un petit drain en verre est placé entre deux points.

Suture de la peau aux crins.

Pansements.

L'intervention est bien supportée.

Le pouls est meilleur.

Suites opératoires. — Décubitus dorsal tête basse. Le pansement, l'oreiller sont inondés de liquide céphalo-rachidien. Vessie de glace sur la tête.

La température est prise toutes les trois heures; elle atteint 39° le lendemain.

Chaque fois que le thermomètre dépasse 38°,5, on donne un lavement froid et on applique un enveloppement froid thoracique.

L'écoulement de liquide céphalo-rachidien diminue progressivement.

Le drain en verre est enlevé au 6e jour.

Le 3 avril, tout écoulement est tari. Cicatrisation per primam. L'enfant reste encore dans le coma pendant 48 heures puis sort progressivement de sa torpeur et reprend toutes ses fonctions motrices et psychiques en quelques jours.

Le 16 *avril*, date de sa sortie, il pouvait se tenir debout et tout signe de localisation nerveuse avait disparu.

Les réflexes tendineux étaient normaux aux quatre membres.

Les réflexes plantaires en flexion, les pupilles égales, régulières et contractiles.

La stase papillaire avait rétrocédé rapidement et l'on ne trouvait plus que de la congestion à droite.

La radiographie du crâne ne révèle aucune anomalie.

Revu à diverses reprises pendant l'année 1938, l'enfant qui était retourné en classe en octobre ne présentait plus aucun signe pathologique nerveux ou autre, sauf une légère mydriase à droite sans modification des réflexes lumineux.

Un dernier examen en mars 1939 confirme l'état de parfaite santé de l'enfant.

Cette observation un peu exceptionnelle permet de faire d'importantes remarques tant au point de vue du diagnostic que de la technique chirurgicale.

Au point de vue diagnostic, les médecins qui avaient observé le malade au début des accidents avaient pensé à une *urémie convulsive* en raison de la présence d'un peu d'albumine dans les urines et d'une azotémie à 0,60. Mais en l'absence d'œdèmes notables et en présence de l'évolution vers le coma et surtout après constatation d'une stase papillaire importante, ce diagnostic devait être abandonné et l'on ne devait plus hésiter qu'entre une tumeur cérébrale et une méningite séreuse postérieure.

Notons en passant l'influence défavorable de la ponction lombaire qui a précisé l'évolution vers le coma probablement en provoquant l'engagement des amygdales dans le trou occipital.

Le diagnostic de *tumeur cérébrale* paraissait au début le plus probable et pouvait être raisonnablement soutenu même après la rapide amélioration post-opératoire.

En effet, la longue période prémonitoire (6 mois) jalonnée par des accidents relevant déjà de l'hypertension intra-crânienne; l'existence d'une localisation des signes nerveux à droite et la prédominance de la stase papillaire de ce même côté, plaidaient en faveur de l'origine tumorale de ces accidents.

Cependant, le soulagement on peut dire immédiatement et complet apporté à l'état de ce malade considéré comme à peu près sûrement perdu, par l'évacuation simple d'une collec-

tion liquidienne et surtout la stabilité de la guérison qui se maintient complète un an après le début des accidents permettent de conclure fermement aujourd'hui à l'existence d'une *simple méningite séreuse.*

Quant à la cause de ces accidents nous relevons une syphilis congénitale certaine et longuement traitée depuis la naissance et un traumatisme crânien sérieux survenu du côté gauche deux ans auparavant.

Nous ne saurions conclure de façon ferme en l'absence de tout document anatomique mais nous pensons que le traitement anti-syphilitique institué pendant la convalescence en a peut-être favorisé le cours et stabilisé une guérison qui est actuellement complète.

Considérations chirurgicales (Dr. Salmon).

Beaucoup de chirurgiens estiment que la méningite séreuse est de bon pronostic. Cet optimisme est exagéré. Les cas ne sont pas comparables : les uns concernent de légères hypertensions du liquide céphalo-rachidien, d'autres concernent des compressions cérébrales extrêmement graves.

Le but de toute thérapeutique est l'évacuation du liquide céphalo-rachidien en excès.

Plusieurs méthodes ont été utilisées : la ponction lombaire, la trépanation à la Cushing, la ponction ventriculaire.

Toutes ces méthodes ont à leur actif et à leur passif des succès et des insuccès.

La ponction lombaire est dangereuse dans les fortes hypertensions. Elle a été pratiquée chez notre malade et nous avons noté une aggravation certaine des symptômes, aggravation résultant probablement de l'engagement partiel des amygdales cérébelleuses.

La trépanation simple sans ouverture de la dure-mère est efficace seulement dans les petites hypertensions (ce n'était pas le cas). La trépanation avec ouverture de la dure-mère doit apporter une certaine amélioration; mais quand l'hypertension est

rop forte, le cerveau appliqué contre la brèche fait bouchon, on risque alors une hernie cérébrale.

La ponction ventriculaire est une méthode très employée aujourd'hui; mais on est obligé de la répéter et dans les hypertensions persistantes un drainage continu des ventricules doit être institué, ce qui n'est pas sans danger au point de vue infection.

Bien entendu, il ne peut être question ici de discuter l'opération de Dandy (résection des plexus choroïdes) : elle n'est pas indiquée dans les méningites séreuses.

Chez notre malade, nous avons pratiqué la trépanation d'Ody, dans le seul but d'évacuer le liquide céphalo-rachidien en excès.

Ce « drainage sous-occipital » est une opération simple qui « respecte l'intégrité de la boîte crânienne. (1).

C'est une opération essentiellement anatomique : elle ouvre la grande citerne ou grand confluent postérieur dans lequel se déverse par les orifices de Magendie et de Luschka, le liquide ventriculaire, et où convergent les trois systèmes secondaires : spinal, basal et sagittal; donc, elle permet le drainage de tous les espaces sous-arachnoïdiens.

Le drainage sous occipital fut tout d'abord adopté par les chirurgiens dans le traitement des méningites suppurées, puis dans celui des traumatismes crânio-encéphaliques pour évacuer les caillots sanguins amassés en arrière du bulbe; plus tard, les neuro-chirurgiens étendirent ses indications à la thérapeutique des syndromes d'hypertension crânienne.

En définitive, le drainage sous-occipital est le meilleur de tous les procédés d'évacuation du liquide céphalo-rachidien; il permet l'écoulement continu de ce liquide dans les espaces celluleux de la nuque.

Nous avons suivi la technique d'Ody décrite par Lenormant et Patel mais avec quelques modifications :

Nous n'avons pas mis notre opéré en décubitus ventral, tête haute et fléchie, comme le commandent ces auteurs : nous

(1) LENORMANT et PATEL, *Journ. de Chir.*, T. **42**, n° 1, p. 8.

avons préféré placer notre malade tête basse en Trendelembourg inversé, tout en soulevant les épaules au moyen d'un coussin pour permettre la flexion maxima de la tête afin de diminuer la profondeur de l'atlas.

Cette position a un grand avantage : au moment de l'ouverture de la dure-mère, elle permet d'éviter l'engagement d'une amygdale : « il peut arriver qu'une amygdale cérébelleuse, enclavée dans le trou vertébral par l'hypertension, se présente à l'orifice opératoire : elle est aisément réductible ». (Lenormant et Patel). Nous pensons, cependant, que réduire une tonsille est une manœuvre qui n'est pas sans danger.

Malgré le coma et l'insensibilité complète de notre malade, pour éviter le choc, nous avons infiltré à la syncaïne les plans traversés par le bistouri.

A condition de faire une incision strictement médiane et de garder le contact du squelette, l'intervention se déroule sans qu'il soit nécessaire de poser une ligature; un simple tamponnement suffit.

Nous avons réséqué l'arc postérieur de l'atlas en entier et non pas une petite partie comme on le conseille souvent. Avant d'inciser la dure-mère qui bombait à l'extrême, nous avons diminué la tension du liquide céphalo-rachidien par l'aspiration à l'aiguille de 3 ou 4 cmc. de liquide. Ce petit détail a son importance : il évite les accidents d'une décompression trop brusque.

A l'ouverture de la grande citerne on est véritablement stupéfait à la vue de la quantité de liquide qui peut en jaillir. Il y a intérêt à ne pas suturer la dure-mère.

Les suites opératoires seront particulièrement surveillées. Comme dans toutes les interventions neurologiques qui modifient l'équilibre statique et la vaso-motricité de l'encéphale, certaines complications sont à redouter et en tout premier lieu : l'hyperthermie.

En conséquence, prendre la température toutes les trois heures; si cette température montait, il faudrait d'urgence. efroidir l'opéré par tous les moyens : draps mouillés, vessie de glace, lavements froids.

Enfin, dans notre observation, soulignons les heureux résultats de l'opération d'Ody; le coma a disparu. La paralysie a regressé. La vision est redevenue normale.

Maladie de Still.

Par MM. J. Chaptal et A. Suquet (de Montpellier).

Les cas de maladie de Still publiés en France demeurent encore assez peu nombreux. Si l'on ajoute aux publications relevées par le Professeur Péhu dans « La Médecine » d'août 1938, les trois enfants étudiés par J. Barnay, et ceux de MM. Weissenbach et Françon à Paris, Cruchet et Maupetit à Bordeaux, on totalise, sauf erreur, seize cas français.

C'est ce nombre restreint de documents qui justifie la présentation d'une nouvelle observation, malgré les lacunes qu'elle présente dans son étude.

Observation.

Antécédents. — Élie B., est né le 10 avril 1928, et demeure à Saturargues (Hérault).

I. — Ses parents, travailleurs des champs, mènent une vie dure et jouissent d'une bonne santé. La mère, après la naissance d'Élie, a eu une autre grossesse terminée par une fausse couche.

II. — Élie est le premier enfant, né de la première grossesse, à terme. Accouchement par forceps.

L'enfant, assez beau à la naissance, a été nourri au sein maternel, mais a été sevré à 2 mois en raison d'une insuffisance nasale qui l'empêchait de têter. L'allaitement a été continué au lait Nestlé et poursuivi longtemps : l'ablactation a été tardive.

L'enfant a marché à 18 mois seulement.

Il a été atteint d'ictère catarrhal à 3 ans 1/2 et de congestion pulmonaire à 4 ans. Il a subi l'ablation des végétations adénoïdes à 7 ans, puis est resté en bonne santé jusqu'au printemps 1937.

Histoire de la maladie. — Le 1er juin 1937, une élévation thermique constitue, pour cet enfant, le début d'une maladie qui dure encore, et dont l'évolution fébrile est inscrite en une courbe ininterrompue du 1er juin 1937 à janvier 1939.

Nous pouvons schématiser l'évolution de cette longue maladie en la divisant en trois phases :

A. *Phase de début.* — Une phase de début caractérisée par de la fièvre qui, du 1er au 5 juin 1937, avait dépassé 39°, se maintenait à cette température jusqu'au 10, puis évoluait entre 38 et 39° jusqu'à la fin du mois de juin. A ce moment là une réascension progressive atteignait 40°,5 le 5 juillet. De cette date au 5 août, température plus basse entre 37°,5 et 38°,5.

Cette phase fébrile ne donna lieu à d'autres manifestations cliniques que des poussées de douleurs articulaires, polyarticulaires, intenses, avec phénomènes fluxionnaires peu marqués. La première poussée eut lieu les 15 et 16 juin, soit 15 jours après le début de la maladie; la deuxième poussée du 30 juin au 4 ou 5 juillet 1937. A partir de ce moment-là, les phénomènes douloureux intenses se sont reproduits à des intervalles beaucoup plus rapprochés, mais, pendant ces périodes intermédiaires, demeuraient constamment de petites douleurs articulaires fugaces, se déplaçant d'une articulation à l'autre dans la même journée.

Le diagnostic établi alors fut celui de rhumatisme articulaire aigu, confirmé par deux consultations à Montpellier, chez des médecins différents, les 13 juillet 1937 et 27 juillet 1937.

Cependant des séro-diagnostics de la fièvre typhoïde (T. A. B.), et de la fièvre de Malte furent négatifs le 7 juillet 1937 et le 12 août 1937. A cette même date, une intra-dermo réaction à la mélitine fut négative.

En conséquence la thérapeutique établie vers le 15 juin fut poursuivie en juillet et en août 1937, consistant en une dose quotidienne de 4 grammes de salicylate de soude. Il semble d'ailleurs que ce traitement ait été irrégulièrement appliqué.

B. *Deuxième phase.* — Une deuxième phase d'évolution de la maladie s'étend du 5 août 1937 au début de mars 1938.

Pendant cette longue période, les renseignements que nous possédons sur l'évolution de la maladie sont très vagues : la famille, découragée par la persistance des troubles, semble avoir fait des essais médicaux et extra-médicaux divers, de telle sorte que nous n'avons que peu de précisions en dehors de la courbe thermique.

La température subit une nouvelle exacerbation du 6 août au 6 octobre 1937, période pendant laquelle elle atteint et dépasse souvent 40°; elle présente d'ailleurs une irrégularité très grande. Cette élévation thermique prolongée correspond d'abord à un épisode pulmonaire grave, puis à une complication cardiaque dont la famille parle comme d'une « endocardite rhumatismale ».

Du 6 octobre 1937 au mois de mars 1938, la fièvre varie entre 37° et 38°,5 avec de nombreuses poussées irrégulières à 39°. Les douleurs articulaires persistent, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation qui peu à peu amènent l'enfant à l'état qui caractérise la troisième phase de sa maladie.

C. *Troisième phase.* — C'est depuis mars 1938 que la famille s'est rendu compte de la fixation des articulations de l'enfant en un état de déformation permanente. Il est difficile de dire quel était le degré exact des lésions à cette date et de fixer à un jour précis l'apparition d'un état survenu insidieusement; en fait c'est à cette époque que les parents ont réalisé qu'il existait une pseudo-ankylose installée progressivement au cours de la phase précédente.

Depuis mars 1938, la fièvre continue à présenter une irrégularité extrême évoluant pendant certaines périodes, durant de 15 jours à 1 mois, entre 37° et 38°, pendant d'autres périodes entre 37° et 39°. A aucun moment il n'y eût apyrexie complète.

L'état articulaire, comme d'ailleurs l'état général du sujet, semble présenter des phases d'aggravation suivies de rémissions plus ou moins prolongées.

Nous avons eu l'occasion d'examiner cet enfant deux fois. La première le 27 juillet 1938, la seconde le 5 février 1939. Lors de notre permier examen, l'enfant était dans une phase d'exacerbation, la seconde fois il était depuis environ un mois en pleine rémission avec une reprise tout à fait remarquable de son état général. L'état articulaire était le même.

Examen le 1er *juillet* 1938. — Aspect général misérable, teint pâle, un peu jaune même, amaigrissement marqué.

Articulations : l'enfant paraît soudé en une attitude typique : les membres inférieurs sont allongés en demi-flexion des cuisses sur le bassin, ainsi que des jambes sur les cuisses; par contre, les pieds sont en extension complète sur les jambes. Les membres supérieurs sont fléchis en Z : le bras est en abduction moyenne l'avant-bras fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras,

La crainte de la douleur fait crier l'enfant dès qu'on approche pour le toucher.

Ces différentes articulations sont tuméfiées, en fuseau, ce qui contraste avec l'atrophie musculaire des segments de membres sus et sous-jacents.

Au niveau du *membre supérieur*, les articulations de l'épaule paraissent libres. Les coudes sont fixés en flexion, le droit à près de 45 degrés, le gauche à 100 degrés environ. Ils sont très augmentés de volume, la palpation donne l'impression d'un empâte-

ment scléro-lipomateux et est douloureuse. L'essai de mobilisation passive demeure sans résultat. Le poignet droit est en flexion à près de 45 degrés, l'extension en est impossible. La première phalange des doigts de la main droite est en extension sur le métacarpe, la deuxième phalange en flexion légère sur la première, la troisième plutôt en extension. D'autre part, les doigts sont, dans l'ensemble, déviés vers le bord cubital de la main. De plus, ils sont le siège d'une tuméfaction de l'articulation de la première avec la deuxième phalange qui leur donne un aspect noueux. Leur mobilisation est difficile. La main gauche est dans le prolongement de l'avant-bras; les « nodosités » que dessinent les tuméfactions des articulations de la première avec la deuxième phalange sont plus accentuées qu'à droite. De légers mouvements de flexion du poignet et des doigts sont réalisables.

Au niveau des *membres inférieurs*, les hanches paraissent libres. Les genoux présentent une tuméfaction globuleuse intense. Vue de profil, la saillie des condyles fémoraux donne l'impression d'un état de subluxation postérieure des tibias. La flexion sur la cuisse est peu accentuée (environ 110 degrés). La palpation précise malaisément les contours osseux, la mobilisation est impossible. Les cous-de-pied présentent une augmentation de volume qui englobe, d'ailleurs, tout le tarse; les pieds sont fixés en équinisme. La palpation révèle une infiltration scléro-lipomateuse qui rend l'examen très difficile. La mobilisation de la tibio-tarsienne comme du tarse est impossible.

Le *rachis* paraît très légèrement soudé, cependant il est possible d'asseoir l'enfant et la gêne des mouvements de la tête paraît due plutôt à la douleur.

Les *muscles* des membres sont très intensément atrophiés.

La *rate* est percutable sur la partie inférieure du thorax. En bas, elle est palpable et dépasse le rebord des fausses côtes d'environ trois travers de doigts. Sa projection présente une hauteur d'environ 15 cm.

Les *ganglions* sont perçus au niveau des aines et du cou. Dans l'ensemble ils ne présentent pas un volume très important. Ceux que l'on constate dans l'aine sont petits de nombre et de volume. Au niveau du cou, ils sont plus nombreux et plus gros. Ils sont mobiles et durs. Les plus gros n'atteignent pas le volume d'un grain de café.

L'examen des différents *autres appareils* ne révèle aucune lésion :

Cœur : les bruits sont normaux, contrairement à notre attente, la mère ayant signalé un état d'endocardite. Le pouls est à 100, la tension artérielle à 11-7.

Appareil respiratoire : aucune modification.

Système nerveux : on ne décèle aucun signe pathologique. Toutefois, les réflexes tendineux sont impossibles à apprécier du fait de l'ankylose et de l'atrophie musculaire associée.

Appareil digestif : aucun trouble apparent.

Examen urinaire : l'albuminurie n'a jamais été constatée.

La peau est sèche, pâle, jaunâtre. Au niveau des articulations elle est de consistance résistante, élastique, ce qui correspond à l'empâtement fibro-lipomateux.

Examen du 5 février 1939. — État général très modifié : l'aspect est infiniment meilleur, le regard plus vivace, l'enfant beaucoup moins amaigri : ainsi qu'en témoignent les photographies, l'aspect du thorax et de l'abdomen révèle un embonpoint presque suffisant.

Les articulations, de ce fait, présentent des saillies contrastant un peu moins nettement avec la maigreur du reste du corps. Les douleurs spontanées ont disparu, la crainte de la mobilisation est moindre. En fait, il y a peu de changement : la mobilisation du cou est plus aisée, mais non parfaite. Les deux coudes présentent de tout petits mouvements d'une amplitude de 1 à 2 cm. au maximum.

La splénomégalie n'est pas modifiée. Les adénopathies sont toujours discrètes. L'examen viscéral ne révèle rien de plus qu'au premier examen.

Les *examens complémentaires* ne furent pratiqués qu'en très petit nombre : la famille, qui soigne l'enfant tout à fait à sa guise, semble vouloir prendre de temps en temps un conseil médical, quitte à ne pas le suivre, mais ne se prête pas aux investigations nécessaires.

La demande d'examen radiologique n'a pas été prise en considération.

L'examen biologique sanguin effectué le 5 février 1939 a donné lieu, pendant la ponction veineuse, à une scène violente de la part du père. Cet intermède, joint à la difficulté de la ponction sur un bras en flexion, n'a permis d'obtenir que très peu de sang. Voici les résultats des examens pratiqués :

Sérum sanguin :

Acide urique	0,035 p. 1.000
Calcium	0,130 —
Cholestérol	1,43 —

Formule leucocytaire :

16.000 leucocytes par millimètre cube dont :

Polynucléaires neutrophiles. . .	57,5	p. 100
— basophiles . . .	0	—
— éosinophiles . .	4,5	—
Lymphocytes.	32,5	—
Moyens mononucléaires	4,5	—
Grands mononucléaires	1	—

La *thérapeutique* pendant cette troisième phase a été fortement influencée par l'état d'esprit des parents. Le seul traitement qui a été pratiqué de façon assez prolongée a été le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Les autres médications proposées : injections intra-musculaires d'un mélange de salicylate et d'uroformine, injections de sels d'or, injections de gluconate de calcium, n'ont pas été appliquées.

Commentaires. — I. *L'évolution* s'est faite en trois phases : la première, phase de début, simulant un rhumatisme articulaire aigu ;

La deuxième, phase rhumatoïde, pendant laquelle s'est progressivement installée la fixation des articulations; la troisième, phase de déformations, qui revêt l'allure du rhumatisme chronique.

Elle comporte des alternances de poussées évolutives et de rémissions.

II. *Les signes majeurs* sont :

La *fièvre*, continue et irrégulière et qui persiste depuis le 1er juin 1937;

Les *déformations des articulations*, tuméfiées « en fuseau », fixées en attitude vicieuses typiques, avec prédominance sur les articulations distales des membres;

La *splénomégalie*, constatée lors de nos deux examens et atteignant des proportions importantes;

Les *adénopathies*, à vrai dire discrètes.

III. *L'examen radiologique* manque.

Les *examens du sérum sanguin* ne révèlent pas d'anomalie d'ordre chimique. L'hémogramme montre une leucocytose importante avec une formule à peu près normale.

IV. Cet ensemble de manifestations, ainsi que l'évolution générale, correspond évidemment à un état de *rhumatisme chronique déformant infectieux,* et l'association de déformations articulaires typiques avec la splénomégalie et les adénopathies nous paraît justifier le classement dans le cadre de la maladie de Still.

Il convient, d'ailleurs, une fois de plus, de remarquer que l'absence de toute réaction spécifique rend l'affection décrite par Still difficile à délimiter, si l'on met à part deux notions essentielles : *a)* d'abord l'allure infectieuse; *b)* ensuite la coexistence des signes majeurs.

V. *Remarques cliniques.* — Le cas que nous avons observé prête aux considérations suivantes :

a) Le début simulant un rhumatisme articulaire aigu, est un mode très rare chez l'enfant. C'est l'opinion de Lance, et aussi de J. Barnay;

b) La splénomégalie est importante et a été constatée lors de nos deux examens.

L'adénomégalie, par contre, a été discrète au cours de ces explorations. Nous ne pouvons fixer sur les variations qu'elle a pu présenter au cours de cette longue évolution.

c) L'intensité de la rémission constatée lors de notre dernière visite à cet enfant est tout à fait remarquable : il y a une reprise de l'état général qui contraste curieusement avec l'aspect cachectique du premier examen.

A signaler que l'état articulaire n'a, les douleurs en moins, nullement rétrocédé.

VI. *Remarques étiologiques.* — *a)* L'âge du début concorde avec les données classiquement admises.

b) Le malade est observé dans une région où notre ami J. Barnay vient de rapporter trois autres cas réunis dans sa thèse. Nous savons qu'il en observe présentement un autre non encore publié.

Cela fait, dans la région languedocienne, cinq enfants atteints de maladie de Still. Si l'on compare ce chiffre à la totalité des cas français, on ne peut que remarquer la forte proportion pour notre région.

c) Du point de vue de l'étiologie, l'insuffisance des recherches, en particulier des hémocultures, ne nous permet aucun apport.

Nous pouvons simplement signaler, d'une part, l'existence d'un état rhino-pharyngé (intense dans la première année et ayant nécessité ultérieurement l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales), où l'on pourrait trouver une porte d'entrée microbienne; d'autre part, la notion d'une atteinte hépatique à 3 ans 1/2 sous la forme d'un ictère catarrhal.

Still avait signalé la fréquence de l'ictère dans les antécédents, et J. Barnay y insiste à son tour, après que Mme Frejman M. Lance, M. Neumann ont tour à tour noté un degré plus ou moins évident d'insuffisance hépatique.

VII. La *thérapeutique*, dans le cas observé, a été pratiquement inexistante.

Ce n'est pas elle que l'on peut rendre responsable de la rémission remarquable survenue, dans l'état général tout au moins, ces derniers temps.

Voyage en Pologne.

M. P. Lereboullet. — Au retour d'un séjour en Pologne où il était allé faire une série de conférences, le Pr. Lereboullet nous dit l'accueil chaleureux et amical qu'il a reçu de nos collègues pédiatres polonais, et est leur interprète pour apporter à la Société de Pédiatrie de Paris, leurs souvenirs affectueux et leurs vœux.

Ve Congrès international de Pédiatrie (Etats-Unis).

Le Ve Congrès International de Pédiatrie aura lieu à Boston et Cambridge (Massachusetts), Etats-Unis d'Amérique, du 2 au 5 Septembre 1940.

Les sujets mis à l'ordre du jour seront :

I. Les déficiences en vitamines du groupe B.

II. Les virus dans leurs rapports avec les maladies du nourrisson et de l'enfant.

Tout membre d'une Société reconnue de Pédiatrie peut devenir membre du Congrès et participer aux discussions.

Les auteurs qui désireraient présenter une communication aux réunions générales ou aux Réunions de sections, devront agir par l'intermédiaire du Comité national de leur pays. Ils devront soumettre le titre et un résumé de moins de 300 mots de leur communication.

Les quatre langues officielles du Congrès sont l'Anglais, le Français, l'Allemand et l'Italien. Toute intervention sera traduite au fur et à mesure dans ces quatre langues.

Des excursions seront organisées dans les villes et cliniques des Etats-Unis avant et après le Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr. Robert Clément, 205, faubourg St.-Honoré, Paris VIII[e], ou au Dr. Robert Pierret, Villa Ménival, Parc Fenestre. La Bourboule (Puy-de-Dôme).

Nomination de Mme Roudinesco au concours des hôpitaux de Paris.

M. le Président. — Mes chers collègues, j'ai le plaisir de vous annoncer le succès, aux Hôpitaux, de madame Roudinesco. Je suis certain d'être votre interprète en lui exprimant nos meilleures félicitations, et en lui disant quelle part nous prenons à sa fierté comme à sa joie.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

26-3-40. — Imprimé par ARRAULT et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU MARDI 4 JUILLET 1939

Présidence de M. Babonneix.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

Projet d'une réunion commune de la Société de Pédiatrie de Paris et de la Section de Pédiatrie de la Société royale de Médecine de Londres.

M. Maurice Lamy, au nom de M. Robert Debré, fait cette proposition, dont le principe est adopté à l'unanimité.

A propos du procès-verbal.

Néphrotomie bilatérale pour lithiase rénale, suivie d'atrophie musculaire.

Par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

La particularité de l'observation de néphrotomie que j'apporte, réside uniquement dans l'apparition d'une importante atrophie musculaire consécutive à l'opération, dont les suites immédiates ont, par ailleurs, été des plus simples et des plus favorables. Il s'agit d'une fille de 12 ans, très grande et bien conformée, qui subit à 17 jours d'intervalle une néphrotomie de chaque côté, pour extraction de deux gros calculs de chaque rein. Elle me fut présentée deux mois et demi après l'opération, parce qu'elle éprouvait de la difficulté à exécuter divers mouvements; très

ensellée, elle se dandinait un peu, se fatiguait vite à la marche, ne pouvait ni sauter ni courir, ni s'accroupir ni se relever sans aide. Il y avait une atrophie visible des masses sacro-lombaires, des muscles fessiers et de ceux des membres inférieurs, en particulier à droite. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité.

La gymnastique eut rapidement raison de l'affaiblissement musculaire; en trois mois la lordose fut revenue à l'état normal, la marche était facile; au bout de six mois les muscles fessiers avaient repris leur volume, et les mollets étaient pareils; la jeune fille pouvait s'accroupir et se relever sans effort et sauter sur une jambe, toutefois un peu moins bien sur la jambe droite. Un an après le début des exercices l'état était absolument normal, permettant le tennis, la bicyclette, la danse. C'est actuellement une robuste jeune femme.

Lacunes congénitales de la voûte crânienne. Caractère héréditaire et familial de cette malformation.

Par M. R.-A. Marquézy, Mlle Ladet, MM. di Matteo et B. Hacker.

Nous avons eu l'occasion d'observer un nouveau cas de lacunes congénitales de la voûte crânienne chez un membre d'une famille où la mère et un autre enfant présentent cette même curieuse malformation. Cet autre enfant, actuellement âgé de 12 ans 1/2, vous a été présenté ici même par MM. Lelong et Bosquet le 15 mars 1932.

Notre observation ne fait donc que compléter cette communication antérieure.

L'enfant *M... Jacqueline*, âgée de 22 mois, est amenée à l'hôpital Claude-Bernard, le 31 mai 1939, pour une coqueluche avec complication pulmonaire. Le début des quintes remonte à un mois.

Dans la semaine qui a précédé l'hospitalisation, la température s'est élevée et maintenue entre 38° et 39°. Cette élévation thermique correspond à un foyer congestif de la base droite avec réaction pleurale légère, confirmé par l'examen radiologique.

Cinq jours après l'entrée dans le service, la température redevient normale et la coqueluche va suivre son cours habituel.

A l'examen général de l'enfant, on est frappé par l'existence sur la voûte crânienne d'une *perte de substance osseuse.*

Celle-ci n'est pas apparente à l'inspection, mais la *palpation* révèle une dépression située à la partie postérieure des deux os pariétaux, de part et d'autre de la ligne médiane, un peu en avant de la suture lambdoïde.

Cette dépression est en réalité formée de deux *lacunes symétriques*, mais de dimensions inégales : toutes deux sont ovalaires à grand axe dirigé sagittalement. La gauche, la moins étendue, mesure 1 cm. 5 sur 2 cm.; la droite, 2 cm. 5 sur 3 cm. Ces deux lacunes sont séparées par un *pont osseux* sagittal, nettement perceptible et à peu près médian. Leurs bords sont nets, réguliers, émoussés.

Le fond de ces deux dépressions est comblé par une paroi membraneuse, tendue, pulsatile, subissant une impulsion à la toux.

Notons qu'au niveau de cette malformation le cuir chevelu est normal.

L'examen radiologique confirme les données cliniques, en montrant sur le cliché de profil dans le tiers postérieur de la voûte crânienne une zone claire, ovalaire, à contours réguliers et sur le cliché de face deux zones claires séparées par un pont osseux.

La radiographie ne révèle de perte de substance en aucun autre point du squelette. Celui-ci est à peu près normal si ce n'est qu'il existe quelques signes de rachitisme déjà ancien (fontanelle antérieure largement ouverte à 22 mois, incurvation des fémurs en parenthèses); les régions épiphysaires des membres sont normales cliniquement et radiologiquement. Il n'y a pas de chapelet costal.

Le reste de l'examen somatique est négatif : l'enfant mesure 0 m. 84, son poids est de 10 kg. 700, elle est donc légèrement hypotrophique. Elle marche normalement pour son âge; elle a 16 dents.

Ses viscères sont normaux; l'examen neurologique ne révèle aucun trouble. Il n'y a pas d'exophtalmie. Les urines sont normales : ni polyurie, ni sucre, ni albumine.

La glycémie est de 0,92.

La recherche d'un trouble du métabolisme calcique et phosphoré est négative :

Calcium sanguin	117 mgr.
Phosphore sanguin	88 mgr.

L'examen hématologique donne les chiffres suivants :

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Dans les *antécédents personnels* de l'enfant, on ne relève rien de spécial : née à terme, poids de naissance 3 kgr. 750; nourrie au lait de vache. A pris régulièrement du poids jusqu'à l'âge de 18 mois; elle pesait alors 12 kgr. Vers 19 mois elle a eu la varicelle, seule maladie qu'elle ait faite en dehors de la coqueluche actuelle.

Antécédents collatéraux. Deux frères, l'un de 12 ans et l'autre de 4 ans présentent au même endroit de la voûte crânienne deux petites lacunes symétriques, à peine perceptibles à la palpation, confirmées par l'examen radiographique.

En résumé : il s'agit d'une enfant de 22 mois, qui présente deux lacunes congénitales de la voûte crânienne, lacunes importantes, décelables cliniquement et radiologiquement, sans autre altération notable du squelette si ce n'est un rachitisme discret déjà ancien et non évolutif actuellement et sans trouble biologique décelable.

La rareté de cette malformation nous a incités à la rapporter. D'autre part, son caractère héréditaire et familial, doit être souligné. MM. Lelong et Bosquet y ont déjà insisté. Sa mère présente, en effet, deux lacunes de la voûte crânienne analogues, réunies par un pont osseux perceptible.

Deux de ses frères présentent aussi des lacunes de la voûte crânienne. Le premier de ces enfants (observation de MM. Lelong et Bosquet) est né d'un premier lit, les deux autres d'un second lit.

Ajoutons que nous avons eu l'occasion d'examiner l'enfant dont l'observation a été publiée par MM. Lelong et Bosquet en 1932. Cet enfant, âgé actuellement de 12 ans, présente des troubles psychiques indiscutables, il est illettré, le retard scolaire est considérable, la débilité intellectuelle est manifeste.

Son niveau mental mesuré chez M. Heuyer est celui d'un enfant de 7 ans et le pronostic du point de vue intellectuel doit être très réservé.

L'état psychique de notre petite malade paraît, par contre, normal tant au point de vue intellectuel qu'affectif.

Discussion : M. Babonneix. — Est-ce qu'il avait des phénomènes nerveux ?

M. R. A. MARQUÉZY. — Aucun phénomène nerveux. Le métabolisme calcique était normal. Le B.-W., la cuti-réaction à la tuberculine tout était normal. Il n'y a absolument rien d'autre à signaler qu'une légère hypotrophie. Comme toujours il est très difficile de savoir exactement quelle est la cause de cette malformation.

Pneumococcémie ayant débuté le 7e jour de la vie. Traitement par le 693. Mort.

Par Mlle J. DELON et M. R. GIRET.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'une septicémie à pneumocoques chez un nouveau-né, affection dont l'aspect clinique a été modifié par une thérapeutique sulfamidée, mais dont l'évolution a été néanmoins fatale.

L'enfant *Marie-Louise P...*, naît le 5 décembre 1938 (hôpital de Neuilly, service du professeur Vaudescal), de parents bien portants, après une grossesse normale; elle pèse 3.850 gr., le placenta 600 gr.; l'accouchement est normal et à terme. Aucun incident morbide n'est remarqué pendant les premiers jours de la vie : l'enfant tète régulièrement et après une chute de poids de 300 gr., pèse 3.650 gr. le 11 décembre. Le soir de ce jour sa température s'élève brusquement à 39°, en même temps l'enfant est dyspnéique, cyanosée et tousse. Nous la voyons le 12 au matin (service Cayla) : l'état est alarmant, la température est à 38°,8, il y a 50 respirations par minute, la cyanose est intense, la toux est sèche, fréquente, monotone ; aux lèvres affleure une mousse rosée et un bouquet de vésicules herpétiques couvre la partie inférieure de la joue droite près de l'aile du nez. A l'auscultation, on décèle dans les deux champs pulmonaires de très nombreux râles fins prédominant cependant à droite et en arrière. Nous portons le diagnostic d'œdème aigu du poumon, vraisemblablement d'origine pneumococcique et l'enfant nous semble condamnée à très brève échéance. En vingt-quatre heures l'enfant reçoit quatre lavements : un de 20 cm. de sérum antipneumococcique et trois de 20 cmc. de sérum physiologique dans lequel on ajoute

1/4 de comprimé de α (p. amino-phényl-sulfamido) pyridine ou « 693 », soit environ 0,40 cgr. De plus on prescrit trois bains sinapisés, une inhalation d'oxygène de cinq minutes toutes les heures et la désinfection classique du rhino-pharynx.

Le lendemain, l'état est transformé; l'enfant ne tousse plus que si on la change de position, ce qui amène un peu de mousse aux lèvres, mais n'est pas dyspnéique lorsqu'on la laisse en repos, la température est descendue à 37° et les râles sont nettement localisés à la base droite. On cesse le sérum antipneumococcique, mais le 693 est continué à doses décroissantes par lavement (un 1/2 comprimé le 13 décembre, 1/4 de comprimé le 14 décembre). En trois jours, l'enfant a reçu 0,75 cgr. de α (p. amino-phényl-sulfamido) pyridine.

Nous la croyons alors sauvée, car si elle a perdu 300 gr. depuis le début des accidents pulmonaires, son appétit est normal, les selles régulières, la respiration calme et les signes pulmonaires ont totalement disparu : elle semble commencer sa convalescence.

Le 18 décembre, la mère signale des selles liquides et un peu verdâtres; mais comme elle-mêmep résente une lymphangite du sein, c'est à cette cause que nous attribuons la diarrhée. Les jours suivants, la diarrhée persiste et s'intensifie, malgré la prise d'eau de chaux et de tannate d'albumine; en même temps on constate du ballonnement et du tympanisme abdominal; la température est irrégulière, oscillant entre les chiffres extrêmes de 36°,6 et de 37°,8. La radiographie pulmonaire (20 décembre) montre une tache arrondie juxta- et sous-hilaire droite et un semis d'images micro-nodulaires peu visibles. L'enfant quitte l'hôpital le 23 décembre, pesant 3.625 grammes.

Les jours suivants, la mère ramène régulièrement l'enfant en consultation : le ballonnement abdominal et les selles verdâtres persistent, mais l'état général est satisfaisant et le poids en progression. Le 3 janvier 1939 l'enfant pèse 4 kgr., l'abdomen est de plus en plus ballonné, la distension prédominant dans la région épigastrique; la diarrhée a fait place à de la constipation; l'enfant devient anorexique mais ne vomit pas : pour la première fois, on constate de l'hypertrophie du foie et de la rate dont le pôle inférieur affleure la ligne ombilicale. Aux dires de la mère, la température reste sub-normale : 37°,3, 37°,5. Deux fois par semaine nous suivons l'enfant dont l'anorexie et la constipation vont s'accuser peu à peu en même temps que l'abdomen augmente de volume, montre de la circulation veineuse collatérale, et un net déplissement de l'ombilic. La spléno- et l'hépato-mégalie aug-



mntent ellcs aussi; et dans les flancs, on décèle une discrète, matité. On pose le diagnostic de péritonite à pneumocoques, diagnostic que l'on ne peut confirmer par une ponction exploratrice quc refusent les parents. Pendant trois jours, suivant les doses employées au début de la maladie, on fait donner du 693 en lavement (0,75 cgr. au total). On ne constate aucune modification heureuse dans l'état de l'enfant dont le teint devient terreux, avec cyanose des lèvres, qui s'alimcnte de plus en plus mal, qui crie peu, et dont la constipation est maintenant opiniâtre. Le 11 janvier, la radiographie après ingestion et lavement baryté montre que la distension intestinale se fait surtout aux dépens du côlon transverse et qu'il existe une ascite indéniable. La numération globulaire faite la veille révèle 4.312.000 globules rouges, 3.300 globules blancs, 75 p. 100 d'hémoglobine avec la formule leucocytaire suivantc : polynucléaires neutrophiles = 46 p. 100; moyens mononucléaires = 24 p. 100; lymphocytes = 12 p. 100; monocytes = 4 p. 100; myélocytes = 4 p. 100; métamyélocytes = 5 p. 100; cellules souches 5 p. 100. L'examen des selles ne montre pas de pneumocoques, mais le prélèvement a été fait dans de mauvaises conditions.

Devant l'impossibilité et l'inutilité de tout traitement médical ou chirurgical, l'aggravation progressive et rapide, nous décidons, avec notre collègue J. Buzy, de tenter un traitement radiothérapique antiinfectieux et le 16 janvier, l'enfant reçoit 100 R, sur l'abdomen.

Nous avons appris ultérieurement que cette enfant avait été transportée le 17 janvier dans le service de M. Weill-Hallé, à l'obligeance duquel nous devons la fin de l'observation. Dans ce service, on a constaté le même ballonnement de l'abdomen avec hépato- et splénomégalie, le même teint terreux, mais, de plus, l'enfant a présenté des épistaxis, des ecchymoses nombreuses et étendues. Les réactions de Wassermann, de Hecht et Kahn ont été négatives, l'ensemencement du nez et de la gorge a montré du staphylocoque, la numération globulaire a donné les chiffres suivants : 2.360.000 globules rouges, 3.800 globules blancs, 70 p. 100 d'hémoglobine, et la formule leucocytaire ci-après : polynucléaires neutrophiles = 39 p. 100, polynucléaires éosinophiles = 2 p. 100, moyens mononucléaires = 44 p. 100, grands mononucléaires = 2 p. 100, lymphocytes = 11 p. 100, formes de transition = 2 p. 100. La température a oscillé entre 37°,5 et 38°, donc a été nettement plus élevée que les jours précédents, le poids est resté aux environs de 3.800. Malgré tout traitement, l'enfant est morte le 21 janvier. L'autopsie n'a pu être faite, mais la ponction du foie et de

la rate *post-mortem* ont montré, à l'examen direct, de très nombreux pneumocoques sans aucun autre germe. L'identification de la race de pneumocoque n'a pu être faite.

L'enfant *M. L. P...*, a donc bien succombé à une septicémie à pneumocoques, septicémie à localisation pulmonaire tout d'abord, puis intestino-péritonéale, enfin hépatique et splénique ayant amené la mort. Mais l'évolution de cette septicémie a été tout à fait particulière et sans nul doute en rapport avec l'administration de 693. Le premier épisode, pulmonaire, s'est accompagné de réactions générales à grand fracas : fièvre élevée, dyspnée, toux; phénomènes qui ont disparu vingt-quatre heures après la prise du médicament. Les autres localisations, au contraire, ont évolué à bas bruit, presque sans fièvre, d'une manière froide. Mais, cependant, la virulence de l'infection n'était pas supprimée puisque la mort n'a pu être évitée. Les doses de 693 ont peut-être été insuffisantes; mais nous n'avions aucune référence posologique pour une enfant de 7 jours, pesant 3.650 gr. La dose de 0,75 cgr. en trois jours nous avait paru suffisante. D'ailleurs cette dose, au début de la maladie avait eu une action des plus nettes puisque l'enfant, en une journée, semblait être passée d'un état alarmant à la convalescence. Au contraire, lors de la deuxième administration, nous n'avons constaté aucune modification appréciable : à ce moment il n'y avait pas de fièvre.

Cette médication a-t-elle joué un rôle dans la genèse de l'insuffisance hépatique terminale ? Cela semble peu probable, car la première constatation de l'hépatomégalie date du 3 janvier, c'est à dire plus de quinze jours après la première administration de 693. La présence de pneumocoques, en culture pure dans le foie et dans la rate, montre que seul le microbe nous semble devoir être incriminé.

Est-ce le traitement radiothérapique qui a hâté l'évolution fatale ? Nous nous étions crus autorisés à la tenter puisque l'enfant était perdue, mais nous n'avons pu le continuer.

En résumé, le α (p. amino-phényl-sulfamido), pyridine semble

avoir influencé les réactions infectieuses générales sans modifier la virulence du germe.

Discussion : M. Schreiber. — Je voudrais rappeler qu'en 1932 j'ai présenté à la Société de Pédiatrie, avec M. Richard Kohn, l'observation d'un nouveau-né qui, dès le 2e jour de la vie, a présenté les premiers symptômes d'une pneumococcémie se manifestant par une gêneres piratoire qui est allée s'accentuant le lendemain. Dès le 4e jour l'enfant est devenu très agité. Le 6e jour il a présenté des convulsions qui sont devenues de plus en plus fréquentes. Appelé le 7e jour, j'ai fait une ponction lombaire. J'ai trouvé du pus abondant avec du pneumocoque. On n'employait pas encore le Dagénan. L'enfant a succombé le 10e jour.

Ce qui est intéressant dans cette observation c'est que les premiers symptômes de cette localisation méningococcique s'étaient manifestés dès le 2e jour de la vie.

M. Babonneix. — Je voudrais dire que les sulfamides constituent évidemment une médication précieuse et très supérieure à ce que nous avions jusqu'à présent. Mais nous n'en connaissons pas très bien tous les effets. Ainsi à la *Société médicale des Hôpitaux* un de nos collègues a rapporté un cas concernant un malade atteint d'endocardite infectieuse. Quand on lui donnait du sulfamide sa température baissait ; la lésion n'en continuait pas moins.

D'autre part, j'ai eu l'occasion pour une malade de mon service de causer avec M. Tzanzk et je lui ai demandé s'il ne pourrait pas employer la méthode de Jeanneney de Bordeaux, c'est-à-dire de faire une transfusion avec un donneur auquel on aurait donné préalablement du sulfamide. Il m'a répondu : J'ai essayé, j'ai eu des malheurs, avec un comprimé de sulfamide donné à une personne normale. J'ai donc renoncé à ce procédé qui comporte des risques.

M. R.-A. Marquézy. — Nous employons normalement les

sulfamides chez les nourrissons et nous leur donnons très volontiers trois grammes de sulfamide par prises très fractionnées. Je précise cette posologie pour répondre à M. Babonneix ; je ne suis pas le seul, d'ailleurs, à employer des doses aussi considérables; personnellement nous n'avons vu qu'un seul incident chez ces jeunes enfants, c'est la diarrhée. Par contre, chez les enfants un peu plus grands la cyanose, l'anémie, ne sont pas rares. Il nous semble que plus l'enfant est jeune, mieux il supporte les sulfamides. Sa tolérance vis-à-vis de ce médicament est beaucoup plus grande que celle de l'adulte.

La posologie de même que les indications de la sulfamidothérapie constituent un sujet de discussion inépuisable. On donne trop souvent du sulfamide, on n'en donne pas assez. On en donne trop souvent: certains le prescrivent contre une infection légère, un simple coryza, c'est là une pratique qui me paraît condamnable. Mais quand on donne du sulfamide je crois qu'il faut en donner immédiatement une grosse dose; il est inutile de le prolonger longtemps car son action se juge très rapidement.

Mlle J. Delon. — Les troubles fonctionnels avaient disparu. L'enfant paraissait tirée d'affaires, mais elle a fait tout de même une septicémie froide, sans aucune réaction, et qui a entraîné la mort sans autres phénomènes généraux.

M. Guillemot. — Ne croyez-vous pas que votre échec dans la seconde partie de la maladie est dû à la présence de pus dans le péritoine ?

Mlle J. Delon. — C'est possible. Mais les parents ont refusé toute intervention.

M. Guillemot. — Dans ces cas là le Dagénan ou les autres sulfamides peuvent échouer...

Mlle J. Delon. — C'est possible.

M. Babonneix. — Pour continuer la discussion avec M. Marquézy, je dirai que j'ai essayé assez longtemps dans ma Crèche

les sulfamides et j'ai eu avec certains malades une cyanose qui m'a beaucoup impressionné. Quand un enfant prend un ou deux comprimés de sulfamide et qu'on le voit devenir violacé on ne peut s'empêcher d'éprouver quelques inquiétudes.

Syndromes malins tardifs de la diphtérie ayant évolué au delà du 52e jour.

Par MM. Paul Giraud, Provansal et Lombroso (Marseille).

Le syndrome tardif de la diphtérie est d'observation courante et sa séméiologie aujourd'hui classique a été encore précisée par M. Grenet dans ses moindres détails. Il est dans cette description un point sur lequel tout le monde semble d'accord c'est que passé le 52e jour après le début de la diphtérie l'affection tourne court et aboutit rapidement à la guérison.

Or, nous venons d'observer trois malades dont l'histoire s'est prolongée au delà de ces limites. Deux ont été emportés, l'un au 54e jour, l'autre au 60e jour après l'angine initiale. Un troisième a présenté un syndrome tardif d'évolution favorable ayant évolué jusqu'après le 69e jour.

Observation I. — *Fil... Antoine*, né le 20 juillet 1934, entre au Pavillon de la diphtérie le 31 décembre 1938, à l'âge de 4 ans 1/2. N'a jamais été vacciné par l'anatoxine.

L'enfant a été atteint le 10 novembre d'une angine diphtérique traitée par 6 injections quotidiennes de 40 cmc. de sérum à 10.000 unités de l'Institut Pasteur (240.000 unités en tout).

Guérison apparente en une semaine environ.

Le 23 décembre (43e jour), apparition d'une paralysie du voile avec voix nasonnée et reflux nasal des liquides.

Le 25 décembre, troubles de la marche d'abord incertaine puis impossible au bout de quelques jours.

Le 30 décembre, encombrement bronchique ayant motivé l'entrée à l'hôpital.

A l'examen (51e *jour*). Enfant abattu. Encombrement de la trachée et du larynx par des mucosités que l'enfant ne peut expulser et qui provoquent un stertor continuel. Température

à 38°. Le voile du palais est inerte, la voix nasonnée. Les liquides ne peuvent être déglutis. Le pharynx ne réagit pas au réflexe nauséeux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Le cœur est rapide et sourd mais régulier. Pouls à 100.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Traitement : 6 mgr. de strychnine, ouabaïne 1/2 mgr. par voie intra-musculaire, injection de 1/2 cmc. d'anatoxine diphtérique.

On hydrate le malade par voie rectale et sous-cutanée.

Le 1er janvier le malade a eu une crise de cyanose par asphyxie due à l'accumulation de mucosités dans tout l'arbre respiratoire et la gorge.

On pratique une broncho-aspiration qui n'apporte qu'un soulagement très passager. Pouls à 120 régulier.

Même traitement mais on injecte en 24 heures 12 mgr. de strychnine sans aucun incident.

Le 2 janvier, légère amélioration. La dyspnée est moins marquée.

Pouls à 120. Température à 39°.

Foyers de râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires.

Réflexes tendineux toujours abolis.

Une nouvelle broncho-aspiration est faite avec un effet un peu plus prolongé que la veille.

Même traitement que le jour précédent.

Décès le 3 janvier (54e jour) à 4 heures, par syncope.

Obs. II. — *Cep... Charles*, 14 ans, entre le 18 janvier 1939 au Pavillon de la diphtérie. N'a pas été vacciné par l'anatoxine.

Début le 30 novembre 1938 par angine blanche qui n'a pas été observée par un médecin.

Guérison apparente en une semaine.

Le 25 décembre le malade présente une voix nasonnée, de la difficulté pour lire, une faiblesse progressive de ses membres inférieurs. Depuis 48 heures il ne peut plus marcher, son état général s'est aggravé et il a vomi plusieurs fois.

A l'examen, le 26 janvier (57e jour) le malade est pâle, abattu, amaigri.

Ses voies respiratoires et son pharynx sont encombrés de mucosités qui provoquent un stertor assez bruyant.

Le voile est inerte et le pharynx ne se contracte pas au réflexe nauséeux.

Voix nasonnée, déglutition très difficile provoquant des accès de suffocation.

Les muscles de la nuque sont parésiés.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Strabisme convergent par paralysie de la VIe paire à droite. Réflexes pupillaires normaux.

Cœur : rapide, pouls à 130 faible. Bruit de galop. Pas d'arythmie.

Tension artérielle 10-6.

Azotémie 0,55. Pas d'albumine dans les urines.

Traitement : strychnine à doses progressives de 2 à 8 mgr.

Sérum antidiphtérique 50 cmc. trois jours de suite. Ouabaïne 1/2 mgr. par voie musculaire.

Les jours suivants état stationnaire sans tendance à l'amélioration.

Le 29 *janvier*, état immédiatement alarmant. Dyspnée très marquée, température à 39°,8. Foyer de râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires.

Facies pâle. Pouls très rapide 140.

Bruit de galop.

Décès par syncope à 10 heures du matin, le 60e jour après le début de l'angine primitive.

Obs. III. — *Leh... Jean*, entre pour la première fois au Pavillon de la diphtérie le 15 novembre 1938, à l'âge de 6 ans.

L'enfant était atteint à cette date d'une angine diphtérique commune ayant débuté la veille.

A l'examen, fausses membranes de dimensions modérées sur les deux amygdales.

Réaction légère des ganglions cervicaux. Aucun signe toxique général.

Cœur normal. Pas d'albumine dans les urines. Température à 38°,5.

Guérison en quelques jours après injection de 180 cmc. de sérum antidiphtérique à 10.000 unités.

L'enfant est repris de façon précoce le 6e jour par ses parents en bon état apparent.

Deuxième admission le 4 *janvier* 1939 (51e jour après le début de l'angine) pour troubles de la vision.

Depuis quelques jours l'enfant présenterait du strabisme convergent et de la difficulté pour la vision des objets rapprochés.

A l'examen, on note :

Une paralysie nette de l'accommodation avec persistance du réflexe pupillaire à la lumière et à la convergence.

Un strabisme convergent par parésie de la VIe paire gauche.

Une abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

La voix est nasonnée et le voile se contracte paresseusement.
Le cœur est irrégulier par arythmie extra-systolique.
Pas d'albumine dans les urines.
Déglutition normale.
Traitement : strychnine à doses progressives de 2 à 6 mgr.
Ouabaïne 1/4 de mgr. par voie musculaire.
Anatoxine à doses faibles : 1/4, 1/2, 1 cmc., une injection tous les 5 jours.

Persistance du strabisme, de la paralysie de l'accommodation et de l'abolition des réflexes rotuliens jusqu'au 20 janvier.

Cœur plus régulier.

Ensuite amélioration progressive. Le malade est repris par ses parents incomplètement guéri le 22 janvier (69e jour après le début de la maladie).

Il persistait à cette date une diminution nette des réflexes rotuliens et achilléens mais les paralysies oculaires étaient en voie de régression.

Ces observations de syndrome tardif, banales par ailleurs, sont seulement remarquables par la persistance des signes et leur aggravation après le 52e jour.

Deux de ces malades sont morts le 54e et le 60e jour après le début de l'angine primitive, le dernier a vu son syndrome tardif débuter aux environs du 50e jour et s'accentuer jusque vers le 54e jour. Il est sorti incomplètement guéri le 69e jour.

Le malade de l'observation II n'a pas été vu par un médecin lors de l'angine initiale et l'on pourrait discuter la date du début à deux ou trois jours près. Mais pour les deux autres le repère précis que constituent les injections de sérum nous permettent d'être très affirmatifs sur le délai d'apparition des accidents tardifs.

Si donc, dans la très grande majorité des cas le 52e jour constitue la limite au delà de laquelle le syndrome tardif cesse d'évoluer et aboutit en règle à une guérison rapide, il existe des cas non exceptionnels où la maladie peut s'aggraver après cette date et entraîner la mort du sujet.

Strychnine, sérum, anatoxine, injectés à cette période tardive n'ont pas pu influencer nettement la marche des paralysies. Par contre, nous possédons de nombreuses observations que nous

nous réservons de publier bientôt, ou une thérapeutique appliquée préventivement dès la fin d'une angine initiale même grave a paru éviter l'apparition du syndrome tardif ou le rendre d'une très grande bénignité.

Les seuls malades graves que nous ayons observés sont comme dans les observations rapportées ci-dessus des malades traités de façon variable au début de la diphtérie mais abandonnés ensuite sans traitement jusqu'à l'aggravation des paralysies.

Le traitement d'une diphtérie et surtout d'une diphtérie sérieuse doit être poursuivi sans interruption pendant près de deux mois si l'on veut éviter l'éclosion d'accidents sur lesquels il sera ensuite difficile d'avoir une action thérapeutique efficace.

Sur 21 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques

Par M. A. Arondel (de Nantes).

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société ces observations de méningite cérébro-spinale, croyant utile de souligner l'intérêt qui s'attache à l'évolution thérapeutique.

Sur ces 21 cas, 14 soignés avant 1937 ont donné lieu à 11 guérisons et 3 morts ; 7 soignés depuis l'introduction des sulfamides ont tous guéri.

Voici les observations rapidement résumées.

Observation I. — *F... Paulette,* 3 ans. (Observation recueillie dans le service de M. J. Hallé à l'Hôpital des Enfants-Malades.) Amenée à la consultation le 2 novembre 1932 parce que la nuque est un peu raide depuis quelques jours. Aucun trouble de l'état général. P. L. : liquide trouble, méningocoques, sérothérapie. Guérison sans incidents, sans séquelles. Sort guérie le 24e jour.

Obs. II. — *R... Stella,* 3 ans. (Observation recueillie dans le service de M. J. Hallé.) Novembre 1932. Syndrome méningé brutal et intense. P. L. : liquide trouble, méningocoques, sérothérapie. Guérison sans incidents, sans séquelles. Sort guérie le 28e jour.

Obs. III. — *S... Marguerite*, 6 ans. (Observation recueillie dans le service de M. J. Hallé.) Le 27 décembre 1932, chute sur le front, au cours des jeux. Le 29, syndrome méningé intense d'apparition brutale. P. L. : quelques gouttes de liquide trouble. Ponction sous-occipitale : le liquide s'écoule en abondance. C'est par cette voie que l'on injecte le sérum. Guérison complète. Sort le 12e jour.

Obs. IV. — *P... Ginette*, 5 ans. (Observation recueillie dans le service de M. J. Hallé.) Février 1933. Syndrome méningé intense; purpura. P. L. : méningocoques. Cloisonnement. Ponction sous-occipitale. Mort. Autopsie : thrombose du sinus latéral.

Obs. V. — *B... Georges*, 3 ans. Entre à l'hôpital Saint-Jacques (service des contagieux des hôpitaux de Nantes) le 29 février 1936. Syndrome méningé intense. Signes généraux importants. Érythème des membres inférieurs. Méningocoque B, sérothérapie. Guérison sans incidents, ni séquelles. Sort le 15e jour.

Obs. VI. — *B... Claire*, 8 ans. Soignée en clientèle en mars 1936. Syndrome méningé net. Érythème, sérothérapie. Guérison sans incidents, ni séquelles.

Obs. VII. — *G.. Michel*, 2 ans. Soigné en clientèle en mars 1936. Forme prolongée ayant évolué en deux étapes :

1re phase : syndrome méningé;

2e phase : accès pseudo-palustres, sérothérapie, guérison sans séquelles.

Obs. VIII. — Enfant X..., 7 ans. Soignée en clientèle, mai 1936. Forme prolongée avec accès pseudo-palustres. Traitée par sérum, trypaflavine, endoprotéine, abcès de fixation. Guérison sans séquelles en six mois.

Obs. IX. — *D... Marguerite*, 15 mois. 20 novembre 1936. Envoyée à l'Hôtel-Dieu pour sub-occlusion. On constate le 21 novembre une légère raideur de la nuque. P. L. : méningocoques B, sérothérapie. Abcès de fixation. Cloisonnement. Ponctions ventriculaires et sous-occipitales, otite bilatérale, trypaflavine, endoprotéine.

Forme prolongée cachectisante. L'enfant meurt dans sa famille au bout de deux mois.

Obs. X. — *K... Lucien*, 19 mois. Entre à l'hôpital Saint-Jacques le 8 décembre 1936. Après huit jours de fièvre d'origine indéterminée. P. L. : méningocoque B. Fait une importante méningite sérique. Sort guéri sans séquelles le 35e jour.

Obs. XI. — *P... Marcel,* 7 mois. Entre à l'hôpital Saint-Jacques le 8 février 1937. Syndrome méningé minime. Méningocoque B. Sort guéri sans séquelles le 17e jour.

Obs. XII. — *L... Danielle,* 5 mois. Entre à l'hôpital Saint-Jacques le 24 mars 1937 avec un syndrome méningé léger et otite. Méningocoque B, sérothérapie. Cloisonnement. Ponction ventriculaire. Sort guérie sans séquelles le 14e jour.

Obs. XIII. — *L... Claude,* 5 mois. Entre à Saint-Jacques le 27 juillet 1937. Syndrome méningé très intense. Méningocoque B.

Le 3e jour : ponction lombaire blanche. Ponction ventriculaire, sérothérapie. Mort le 4e jour.

Obs. XIV. — *D... Christiane,* 2 ans. Entre à Saint-Jacques le 23 septembre 1937. Le syndrome méningé date de quelques jours.

Méningocoque B. Otite double, sérothérapie. Guérison sans séquelles le 18e jour.

Obs. XV. — *D... Jacques,* 2 ans 1/2. Vu en clientèle pour purpura et syndrome méningé minime.

Hospitalisé à Saint-Jacques le 29 janvier 1938. Sérum, sulfamide. Guérison sans séquelles.

Obs. XVI. — *L... Yolande,* 15 mois. Vue à l'Hôtel-Dieu où elle entre pour foyer de broncho-pneumonie. Malade depuis huit jours. Syndrome méningé fruste. Méningocoque B, sérothérapie. Sulfamide. Broncho-pneumonie pendant la convalescence. Guérison.

Obs. XVII. — *Ch... Marie-Anne,* 16 mois. Soignée en juillet 1938, pour syndrome méningé minime. Méningocoque, sérothérapie. Sulfamide. Guérison sans séquelles.

Obs. XVIII. — *Ch...,* 6 mois. Avril 1938. Soigné en clientèle puis hospitalisé à Saint-Jacques. Méningocoque B. Syndrome méningé peu intense, sérothérapie. Sulfamide. Guérison sans séquelles.

Obs. XIX. — Enfant *X...,* 4 ans. Juin 1938. Soigné en clientèle. Syndrome méningé intense. Sérum. Sulfamide. Guérison sans séquelles.

Obs. XX. — *G... Pierrette,* 9 mois. Octobre 1938. Syndrome méningé intense avec accès fébriles pseudo-palustres. Sérum. Sulfamide. Guérison sans séquelles.

Obs. XXI. — *T*.., 4 mois. Octobre 1938. Syndrome méningé minime. Méningocoque B. Sérum. Sulfamide. Guérison sans séquelles.

Ces observations comportent quelques remarques :

1° *Age*. — Sur 21 enfants traités, 10 ont moins de 2 ans; 6 ont moins de 1 an;

2° *Variété de méningocoque*. — Chaque fois que l'identification a pu être faite, il s'agissait de méningocoque B;

3° *Symptomatologie*. — Dans 10 cas la symptomatologie méningée était très atténuée; dans ces cas, notion classique, il s'agissait presque toujours de nourrissons. Des troubles digestifs ou respiratoires occupaient le premier plan, ou bien l'enfant paraissait atteint d'un syndrome infectieux sans localisation;

4° *Évolution*. — L'évolution, avant l'emploi des sulfamides, a été prolongée dans 4 cas. Une fois, il s'est agi d'une forme prolongée cachectisante, mortelle. Trois fois se sont installés des accès fébriles pseudo-palustres. Ces 3 cas ont guéri. Dans 5 cas nous avons dû pratiquer des ponctions ventriculaires ou sous-occipitales; 4 fois il s'agissait d'un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens; 3 enfants sont morts. Une fois il s'agissait d'une méningite sérique intense qui a guéri;

5° *Mortalité*. — 3 enfants sur 21 sont décédés. L'un, dont nous avons pu faire l'autopsie, avait une thrombo-phlébite du sinus latéral, un autre est décédé au cours d'une forme prolongée cachectisante. Le troisième était atteint d'une méningite cloisonnée sur laquelle la sérothérapie s'est montrée inactive;

6° *Traitement*. — 5 enfants ont eté traités en clientèle, à domicile.

Quatorze cas traités par la sérothérapie seule ou associée à l'abcès de fixation, la trypaflavine, l'endoprotéine, ont évolué onze fois vers la guérison. Trois fois vers la mort.

Il est certain que la précocité du traitement est une condition primordiale du succès, mais la première dose de sérum intra-rachidien est une condition tout aussi importante. A des nourrissons de moins de 1 an nous avons pu injecter dès le

1[er] jour par voie rachidienne, 20, 30 et même 40 cmc. de sérum, et dans ces cas l'évolution a généralement été favorable.

Sept cas ont été traités par la sérothérapie intra-rachidienne, sous-cutanée et intra-musculaire associée aux sulfamides (1.162 f.). Ces 7 cas ont tous guéri. Cinq fois il s'agissait d'enfants de moins de 2 ans.

Nous n'avons employé que la voie buccale. Comme dose moyenne initiale, à des enfants de moins de 1 an, nous avons donné 2 ou 3 comprimés à 0 gr. 50 et dès le second jour, nous avons diminué la dose, par demi-comprimé. Aucun incident important n'a été enregistré; parfois il est survenu un peu de cyanose rapidement dissipée.

Tous les enfants guéris l'ont été sans séquelles ainsi que nous avons pu le vérifier à distance chez la plupart d'entre eux.

Ces observations ne font que confirmer les conclusions des débats récents sur ce sujet à la Société de Pédiatrie, touchant les indications des sulfamides.

Un cas de lithiase urinaire chez un nourrisson.

Par Mlle Raymonde Chapelo (Clermont-Ferrand).
(Présentée par M. Robert Debré).

Nous croyons intéressant de relater l'observation suivante que nous ferons suivre de quelques remarques.

Maurice est né le 21 décembre 1937. Poids de naissance 3 kgr. 550. Accouchement normal à terme. Ses parents sont en bonne santé.

Son père aurait eu, il y a 10 ans, une pleurésie rapidement guérie.

Sa mère a fait une fausse couche de 2 mois 1/2 en 1936, puis de la colibacillose pendant quelques mois. Très bonne grossesse ensuite.

Dans la famille, il n'y a pas d'antécédent lithiasique et on ne relève aucun trouble caractérisant la diathèse arthritique : eczéma, asthme, urticaire, migraine.

Il a un frère âgé de 3 ans 1/2, bien portant.

Cet enfant n'a pas été nourri au sein. Pendant deux mois, on lui donne du lait sec (Guigoz). A la suite de troubles digestifs, il est mis au Végélact. A 5 mois, c'est, paraît-il, un très bel enfant. A ce moment, on le vaccine contre la variole, il fait une forte réaction locale et générale : pendant 15 jours il est très fatigué. A peine remis, dyspepsie assez grave : durée 3 semaines.

Enfin, en août, l'enfant qui a 8 mois, présente de la conjonctivite, une rhino-pharyngite tenace (l'oto-rhino-laryngologiste consulté refuse d'enlever les végétations adénoïdes et se contente de les écraser). Le petit malade a une grosse température : 40° pendant 15 jours : il refuse toute alimentation et rejette les quelques cuillerées de liquide qu'on arrive à lui faire prendre. Il a de la diarrhée. Il urine très peu, présente une inflammation de l'extrémité de la verge, et de temps en temps on voit sourdre au méat une goutte de liquide purulent. Un jour, l'enfant n'urine plus pendant plusieurs heures; il y a émission de quelques gouttes sanglantes et sur un coton les parents recueillent de petits graviers et du sable jaune. On parle de lithiase urétrale secondaire à un phimosis infecté.

L'enfant se remet et je le vois pour la première fois le 5 novembre 1938. Il a alors 10 mois 1/2, pèse 7 kgr. 730 pour une taille de 74 cm.

C'est un enfant hypotrophique, pâle, qui ne se tient pas assis. Il a 4 dents; sa fontanelle est normale, sa gorge est un peu rouge. L'examen des poumons, du cœur, ne montre rien de spécial. Le ventre est un peu ballonné. On ne palpe pas les reins; le foie et la rate sont normaux, les organes génitaux aussi, sauf un phimosis.

Comme alimentation : 4 repas de Végélact, de 250 gr. chacun. Je recommande à la mère d'élargir ce régime et d'y introduire progressivement des légumes en purée, un peu de viande, un jaune d'œuf, un yahourt et je prescris de l'huile de foie de morue et une préparation à base de fer. Le 6 décembre 1938, l'enfant pèse 8 kgr. 300. En un mois, il a donc pris près de 600 gr.

Depuis la veille, il présente de la température 38°,5, a vomi, n'a pas d'appétit. Il n'a pas eu de selle depuis 24 heures. On me fait appeler; à l'examen, je ne trouve rien d'autre qu'une rhinite et une gorge un peu rouge.

Dans le courant de l'après-midi, on retrouve l'enfant qui était seul dans sa chambre depuis une demi-heure, très pâle, les yeux révulsés, ne reconnaissant personne, les extrémités froides et cyanosées. Une piqûre de solu-camphre, 2/10 cmc. de caféine le font revenir à lui. Il est couvert de sueurs. On le met pendant un quart d'heure dans un bain à 38° qu'on laisse refroidir à 37°. Au sortir

du bain, il a encore 39°,6 de température; il émet une selle très abondante et bien digérée. Il est agité. On pense à des convulsions hyperthermiques. Comme l'histoire le montrera, il s'agissait probablement d'un calcul qui s'engageait dans l'urètre.

Le lendemain et le surlendemain, la température oscille autour de 39°.

L'enfant n'a pas de selle, le ventre est très ballonné, les gaz passent. On met des compresses chaudes sur l'abdomen, la sonde rectale. Les urines recueillies dans un tube sont troubles présentent une forte odeur d'ammoniaque.

Alb. + + Très nombreux globules blancs, non altérés, pas en amas. Pas de cylindre. Pas de sucre.

On donne un peu d'uroformine (0 gr. 75 par jour, en 3 fois). L'enfant boit 700 gr. environ dans sa journée, n'a plus vomi. Il semble souffrir, s'agite beaucoup. Un confrère appelé parle de dyspepsie des farineux, de côlite et d'iléus paralytique et prescrit « amylodiastose » et belladone.

Le lendemain matin, 9 décembre, l'enfant a 38°,9; il a passé une très mauvaise nuit. Il est très pâle, d'une pâleur jaune ivoire qui rappelle celle des cancéreux. Depuis la veille au soir, il n'a plus voulu boire; il ne s'est pas mouillé, sauf quelques gouttes d'urine dans la nuit. Toujours pas de selle, le ventre est très ballonné. On trouve un gros globe vésical à la percussion (la matité dépasse de 3 travers de doigts le pubis).

L'enfant est transporté à la Policlinique. Après incision de l'extrémité du prépuce, le chirurgien arrive assez difficilement à passer une sonde n° 6. L'urine est trouble, s'écoule difficilement goutte à goutte, parfois en jets quand l'enfant pousse et fait des efforts. On retire environ 120 cmc. d'urine dans laquelle on trouve du pus en grande abondance, des hématies et de nombreux cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiaux. Les coli-bacilles y fourmillent.

Une radiographie faite quelques heures après montre des anses intestinales très dilatées, contenant des gaz en grande quantité. Pas de niveau liquide. Pas de calcul visible au niveau des reins, ni dans la vessie ni dans l'urètre. La sonde est laissée à demeure pendant 4 jours.

L'urine sent moins mauvais et s'éclaircit peu à peu, tandis que la quantité en augmente : 200 cmc. le 1er jour, 300 cmc., puis 400 cmc. les jours suivants. La température baisse et revient à la normale le 11 décembre.

L'enfant s'alimente un peu, boit beaucoup, ne vomit pas, a des selles un peu dures et constipées. Il est moins pâle.

Le 13 décembre au matin, l'enfant a enlevé sa sonde lui-même. Dans la matinée, il urine seul; puis à partir de midi, il ne se mouille plus. Il semble souffrir de nouveau crie, s'agite. Le ventre est de nouveau ballonné.

A 18 heures, on veut remettre la sonde et on s'aperçoit qu'à l'extrémité de l'urètre tout près du méat se trouve un calcul, que l'on arrive facilement à extraire. Le petit malade est immédiatement soulagé et urine spontanément.

Ce calcul de la grosseur d'un petit pois est assez dur, de couleur jaune clair, à surface granuleuse. A l'analyse, c'est un calcul homogène formé exclusivement de phosphates ammoniaco-magnésiens; il a également quelques débris cellulaires.

L'enfant continue à mieux aller. Il sort de la Policlinique le 16 décembre. Il n'a plus de température, boit bien, se mouille bien, a de bonnes selles. Peu à peu, on revient à une alimentation normale pour son âge.

On donne un désinfectant urinaire à base de formine; puis des vaccins anticolibacillaires. On essaie d'acidifier les urines qui restent toujours troubles, contiennent du pus en abondance et de nombreux coli-bacilles.

Cependant l'enfant se développe à tous points de vue. Le 20 janvier 1939, il pèse 9 kgr. 400, il a 13 mois, il s'assied seul dans son lit. Il s'intéresse à ses jouets, essaie de dire quelques mots. Il a 7 dents et une mine superbe. Il dort bien, a bon appétit; les urines semblent s'éclaircir un peu.

Brusquement, ce jour-là, au cours de son déjeuner qu'il ne veut pas finir, l'enfant se met à crier. Il devient très pâle, vomit ce qu'il vient de manger, s'agite ramène ses jambes sur son ventre.

Je le vois une heure après le début de cette crise. Il n'a pas de température, il est très pâle, semble souffrir. Il ne s'est pas mouillé depuis deux heures; il fait des efforts, pousse. Il crie, même sans qu'on le touche et il est impossible de se rendre compte s'il y a une région de l'abdomen qui est douloureuse. Il n'y a pas de calcul perceptible dans l'urètre. La matité vésicale remonte à 1 cm. au-dessus du pubis.

Je fais mettre des compresses chaudes sur le ventre, un suppositoire à la surparine et donner 10 gouttes de Coramine. L'enfant s'endort bientôt et se repose près de deux heures. A son réveil, il urine abondamment. Les parents très attentifs, ne retrouvent dans les langes ni dépôt jaune, ni trace de sable, ni ce soir-là, ni les jours suivants. L'enfant semble avoir fait une colique néphrétique typique. Y a-t-il eu migration d'un calcul rénal ?

L'enfant est fiévreux pendant 3 ou 4 jours, 38°, 38°,5 puis tout rentre dans l'ordre.

Une nouvelle radiographie pratiquée le 31 janvier montre un volumineux calcul (grosseur d'une noisette) dans le bassinet gauche. Le rein est plus gros que normalement, à contour bosselé.

Pas de calcul visible dans l'autre rein, ni dans la vessie.

Il ne semble pas y avoir de trouble de l'ossification. Une radiographie d'un poignet montre un squelette normal avec au niveau du carpe les 2 points osseux correspondants au grand os et à l'os crochu. Un élargissement de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus, avec un aspect dentelé indiquent un peu de rachitisme.

Actuellement, 3 mars 1939, l'enfant va très bien. Il pèse 10 kgr. 100, mais les urines sont toujours troubles. Il y a un calcul dans le bassinet gauche. Que lui réserve l'avenir ?

Dans quelques mois, il y aura probablement intérêt à enlever chirurgicalement ce calcul qui ne fait qu'entretenir l'infection urinaire, d'où possibilité de formation de nouveaux calculs et aussi pour essayer de sauver les parties saines du parenchyme rénal et leur permettre de se développer aux dépens des zones malades qui, elles, se cicatriseraient. Au point de vue fonctionnel, on pourrait peut-être ainsi avoir un rein presque normal.

Il nous a paru intéressant de rapporter assez longuement cette observation, car chez le nourrisson, les cas de lithiase urinaire sont assez rares, tout au moins dans notre pays. En effet, si Bouzon, qui plaide pour la fréquence écrit qu'en deux ans Balacesco a réuni 76 cas de calculs vésicaux infantiles et G. Chevalier, 41 cas, le professeur Gayet et beaucoup d'auteurs considèrent qu'en France cette affection est peu fréquente; par contre, elle serait plus souvent rencontrée en Angleterre et surtout dans les pays orientaux : Grèce, Égypte, Syrie, Perse.

La lithiase urinaire se rencontre chez le nourrisson, surtout pendant la première année, puis chez le petit enfant à partir de 3, 4 ans et sa fréquence va alors en croissant.

Les deux sexes sont à peu près également atteints. Cependant si on ne considère que la lithiase vésicale, les garçons sont beaucoup plus touchés que les filles (96 p. 100 des cas, d'après Broca). Toutes les statistiques sont d'accord là-dessus. Faut-il ne mettre en cause que des raisons anatomiques ? et admettre avec Suner

Ordonez que « la brièveté et la dilatation de l'urètre chez les filles permettent l'expulsion de petits noyaux dont le développement aboutirait aux calculs ».

Comment se forment les calculs ? Il faut envisager séparément les facteurs pathogéniques de la lithiase urique et oxalique (lithiase acide) et ceux de la lithiase phosphatique (lithiase alcaline).

On est réduit à des suppositions en ce qui concerne les troubles humoraux sous la dépendance desquels se trouve la lithiase acide et on fait intervenir la suralimentation, les erreurs de diatétique, les accidents dyspepsiques souvent accompagnés d'insuffisance d'absorption de liquides et de déshydratation des tissus d'où concentration des urines. Et puis l'hérédité arthritique jouerait aussi son rôle.

Au contraire, la lithiase phosphatique est une lithiase d'infection. Elle est secondaire à une infection des voies urinaires qui, elle-même, peut faire suite à une infection rhino-pharyngée ou intestinale. L'urée, sous l'influence de certaines fermentations microbiennes, se transforme en carbonate d'ammoniaque et alcalinise les urines; phosphates et carbonates, solubles seulement en milieu acide, précipitent. Cette précipitation est encore favorisée probablement par l'élévation de la concentration urinaire, l'oligurie... conditions facilement réalisées chez un nourrisson hydrolabile, fiévreux vomissant, ayant de la diarrhée et buvant trop peu.

C'est probablement ce qui a dû se produire chez Maurice. A la suite d'épisodes infectieux assez prolongés il a fait une infection urinaire, puis a fabriqué des calculs (dont quelques-uns plus petits ont passé du rein dans la vessie et ont ensuite été éliminés). En effet, la composition homogène du calcul analysé ne permet pas de penser à une lithiase aseptique d'abord (urique ou oxalique) sur laquelle serait venue se greffer une infection; dans ce cas-là on aurait eu un calcul mixte à noyau uro-oxalique autour duquel se seraient déposées des couches concentriques de phospho-carbonates.

Comme cause de lithiase chez certains sujets, on a signalé

ces dernières années un dysfonctionnement parathyroïdien. Il y a un trouble du métabolisme du calcium qui se manifeste quelquefois par des signes osseux et par la formation de calculs.

Chez cet enfant on ne peut mettre en évidence aucun symptôme parathyroïdien. Il n'a jamais présenté de spasmophilie et n'a aucun signe de tétanie latente. Il n'a pas de trouble de l'ossification. Nous n'avons pas pu faire doser le Ca sanguin.

La lithiase rénale peut demeurer longtemps méconnue chez un nourrisson et ce n'est que rétrospectivement qu'on attribue à la migration d'un calcul les crises douloureuses qu'il a pu prétenter à plusieurs reprises. Crises marquées par des pleurs incessants, des cris, de l'agitation, parfois des convulsions, des vomissements, une pâleur vraiment anormale, des sueurs profuses, des efforts, des mouvements de flexion des cuisses sur le bassin ou des mouvements « de ciseaux » des jambes.

Le diagnostic n'est pas fait d'emblée. Avant d'y parvenir on songe à des troubles gastro-intestinaux avec élément spasmodique prédominant; on envisage même devant la brusquerie du début; les douleurs, l'absence de selles, l'hypothèse d'invagination intestinale ou de subocclusion par bride, volvulus...

Si les urines sont purulentes, l'attention sera plus facilement attirée du côté de l'appareil urinaire et une radiographie avec ou sans injection intra-veineuse de substance opaque (en effet, on peut injecter dans le sinus ou dans la jugulaire 10 à 20 cmc. de la solution à 40 p. 100 d'urosélectan) tranchera le diagnostic.

Quel est le pronostic de la lithiase rénale infantile ? S'il ne s'agit pas de lithiase infectée, il n'est pas mauvais. Chez l'enfant, les organes sont encore sains et résistants et dans les années ultérieures on ne rencontrera que rarement la néphrite secondaire et l'insuffisance rénale.

Au contraire, s'il y a infection, le pronostic est beaucoup plus sombre. Il faut envisager la possibilité d'une intervention chirurgicale, opération assez choquante chez un petit enfant. Et comme traitement médical : désinfecter les voies urinaires, acidifier les urines, faire des rayons U.-V. et surtout surveiller l'état général du nourrisson en se rappelant qu'un régime large

et bien équilibré est indispensable à la croissance normale d'un enfant.

BIBLIOGRAPHIE

BOUZON. — Un cas de lithiase vésicale et un cas de lithiase urétrale chez l'enfant. *Gaz. Méd. de France*, 15 avril 1931, p. 162-164.

DEHERIPPON. — Lithiase rénale chez un nourrisson de 3 mois. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 15 novembre 1927, p. 460.

DUCAMP D'ORGAS. — Lithiase urinaire et nourrisson. *Thèse Paris*, 1897.

GAYET. — Lithiase rénale chez les enfants. *Association française d'Urologie*, XXVIIIe Congrès 1928, p. 565.

GUILLEMIN et GAYET. — Le diagnostic des calculs du rein et de l'uretère chez l'enfant. A propos de 3 cas. *Pr. Méd.*, 18 mars 1936.

LAUTMAN. — La lithiase urinaire. *Encyclopédie Médico-Chir.*, t. **2** : Pédiatrie.

LECERCLE. — Calculs vésicaux chez les enfants. *Revue Méd. Française*, juin 1930, p. 605 à 609.

LEPOUTRE. — La lithiase urinaire chez l'enfant. Congrès de la lithiase urinaire. Vittel, mai 1931 dans *Rev. Méd. de l'Est*, n° 21 *bis*, 1931.

MERKLEN. — La lithiase urinaire de l'enfant. Congrès de Vittel, mai 1931 dans *Rev. Méd. de l'Est*, n° 21, 1931.

PAISSEAU et LAMBLING. — La lithiase urinaire, p. 275-286 dans *Traité de Médecine des Enfants* par NOBÉCOURT-BABONNEIX, t. **4**, Paris, 1934.

SUER ORDONEZ. — Casuistique personnelle de syndromes anormaux au cours de la lithiase vésicale chez les enfants. *Arch. Espagn. de Pediatria*, août 1919.

ULMER, O. — Lithiase dans le premier âge. *Arc. für Kinderheilk.*, 28 septembre 1928, p. 87-93.

Péricardite scarlatineuse.

Par MM. J. CATHALA, P. MARTROU et L. GRAS.

Peut-être est-il superflu de publier une observation de péricardite scarlatineuse. Une rapide revue des traités classiques permet, en effet, de constater que tous acceptent l'idée que parmi ses complications la scarlatine comporte des localisations cardiaques, endocardique et péricardique; certains même admettent que la péricardite serait plus fréquente que l'endocardite (J. Hallé, P. Gautier).

Cependant la question des localisations cardiaques de la scarlatine a été assez sérieusement critiquée. Tandis que P. Teissier exclut à peu près complètement l'endocardite du cadre de la scarlatine, et qu'il ne relève que 6 péricardites sur plusieurs milliers de scarlatine, M. Nobécourt, depuis 1910, à de nombreuses reprises, a signalé la fréquence relative des localisations cardiaques de la scarlatine.

La question a pris un nouvel intérêt depuis que M. Gallavardin, en 1928, a proposé d'assimiler rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme scarlatin. On sait qu'avec des nuances diverses il a été suivi dans cette voie par M. Hallez, M. Blechmann, M. Boltanski, MM. Roudinesco et Aris.

M. Grenet distingue dans les atteintes articulaires au cours de la scarlatine : « celles qui surviennent dans les premiers jours, sont du rhumatisme scarlatin, se localisent aux petites jointures et ne touchent pas le cœur : plus tard il peut y avoir du rhumatisme articulaire aigu vrai » et donc des complications cardiaques (1).

Il n'est donc peut-être pas indifférent de continuer à relever les observations particulières. Celle que nous présentons est très schématique.

Jacqueline G..., 10 ans, enfant très bien portante, ayant eu auparavant oreillons, rougeole et varicelle, mais n'ayant jamais souffert d'aucune atteinte articulaire ou cardiaque, est prise le 24 *janvier* 1939 d'une infection aiguë, avec fièvre, légère angine, éruption scarlatiniforme généralisée. Son médecin, le docteur Jungené, porte le diagnostic ferme de scarlatine commune. Le pronostic semble donc favorable. Cependant au 9e jour, le 2 *février*, la température reste toujours élevée au-dessus de 39°, ce qui ne paraît pas en concordance avec l'état de la gorge ou l'apparition d'une complication. C'est pourquoi il nous demande d'examiner cette enfant ce jour-là. L'examen était très pauvre, une température à 39°,3, un pouls à 96, un état général satisfaisant, une gorge à peine rouge, une langue très banalement saburrale sans

(1) Cette question a été discutée à l'assemblée de la Ligue française contre le rhumatisme (mars 1938). Nous avions été chargés avec P. Auzépy d'un rapport sur le rhumatisme scarlatin. On y trouvera la bibliographie *Revue du rhumatisme*, 1938, 5, p. 469.

rien de caractéristique, pas d'adénite, rien de viscéral, et en tout et pour tout un léger enraidissement des phalanges, et une douleur très légère sans modification objective du poignet gauche.

Il n'y avait plus trace de l'éruption, qu'on nous disait avoir été fugace. L'examen de la bouche n'évoquait pas du tout l'idée d'une scarlatine au 9e jour. Et cependant la température restait en plateau assez élevée depuis le début de la maladie. Nous avons écarté le diagnostic de scarlatine — à tort on le verra — et proposé celui de maladie de Bouillaud à forme articulaire fruste : en conséquence prescrit du salicylate de soude à la dose de 6 gr., qui ne fut pas pris.

Cinq jours plus tard, le 7 février, on nous rappelle auprès de cette enfant, dont l'état s'était considérablement aggravé. Nous trouvons une enfant pâle, cyanosée, très dyspnéique, anéantie, répondant à peine aux questions. Température 39°,7, pouls misérable à 140, tension artérielle 10 1/2-6. A l'examen la pointe du cœur bat dans le 5e espace; la matité précordiale ne paraît pas très élargie; et à l'auscultation on perçoit dans toute l'aire cardiaque un frottement péricardiaque très intense couvrant les bruits du cœur.

Les deux bases pulmonaires sont mates, matité qui remonte à gauche au-dessus de l'angle de l'omoplate, et à la limite supérieure de cette matité on perçoit dans les deux hémithorax un souffle intense à timbre tubo-pleural sans râles.

L'enfant amenée d'urgence à l'hôpital Trousseau, est traitée comme un rhumatisme grave, 8 gr. de salicylate de soude par voie digestive et 1 gr. matin et soir par voie veineuse; glace sur le cœur; huile camphrée, caféine.

Évolution dans les trois jours qui suivent l'entrée, la desquamation des extrémités apparaît très nette, la langue desquame également et prend l'aspect framboisé typique : ce qui confirme le diagnostic initial de scarlatine.

Sous l'influence du traitement poursuivi avec la même intensité pendant plusieurs jours, l'amélioration est extrêmement rapide.

Le 11 *février* la température est normale, le pouls à 80, la dyspnée a disparu. Les bases pulmonaires sont nettes et il ne subsiste que quelques frottements pleuraux.

Le frottement péricardique est toujours manifeste, mais les bruits du cœur sont parfaitement perçus sans souffle orificiel.

La guérison et la convalescence se poursuivent sans incident, le frottement péricardique ne disparaît définitivement que vers le 1er mars.

Le 15 *mars* l'enfant peut quitter l'hôpital, l'examen physique

ne révélant aucune séquelle apparente de cette péricardite sévère.
Nous l'avons revue récemment, il en est toujours de même.

En résumé : une scarlatine de moyenne intensité dont la défervescence ne se fait pas; quelques très vagues arthralgies constatées au 9e jour; puis, sans autre complication à partir du 12e jour, une péricardite avec grosse congestion pleuro-pulmonaire bilatérale; à notre avis, il y eut certainement un gros épanchement péricardique postérieur; aucun signe de participation de l'endocarde; ces complications, qui avaient pris l'allure la plus sévère, cèdent très rapidement à la médication salicylée, et ne laissent aucune séquelle cliniquement perceptible, réserve faite d'une symphyse qui échapperait à l'examen.

On voit le problème nosologique : péricardite scarlatineuse ou péricardite rhumatismale type Bouillaud provoquée par la scarlatine ? Nous ne détaillerons pas les arguments qui vont de soi. Le jugement est de sentiment. Il y a un problème étiologique de la scarlatine, il y a un problème étiologique de la maladie de Bouillaud. D'aucuns seraient tentés de les confondre à propos de la théorie streptococcique. Une telle observation montre qu'il ne s'agit là nullement d'une question dogmatique et que la clinique suffit à la poser.

Discussion : M. J. Comby. — Ayant eu, à diverses reprises, à l'Hôpital Trousseau ancien et à l'Hôpital des Enfants-Malades, le service des scarlatineux, je n'ai pas le souvenir d'y avoir rencontré un seul cas de péricardite scarlatineuse. Comme tous nos collègues, j'ai observé des cas assez nombreux de manifestations articulaires au cours ou à la suite de la maladie. Je ne prendrai pas part à la discussion sur la nature de ces arthralgies rhumatoïdes et leurs rapports avec la maladie de Bouillaud.

Chez une fillette de 7 à 8 ans, soignée en ville, j'ai assisté à l'évolution rapidement mortelle d'une *endocardite scarlatineuse.* La petite malade était arrivée au 15e jour d'une scarlatine classique; la fièvre était tombée et la desquamation commençait.

Alimentation un peu forte, à mon avis, comportant de la viande. Alors qu'on pouvait escompter la guérison, la fièvre se rallume, atteint un chiffre élevé, et l'état général devient très grave. Il y avait un souffle systolique à la pointe, avec tachycardie et gêne respiratoire; les urines deviennent sanglantes, des convulsions se déclarent et la malade succombe en quelques jours avec les symptômes d'une endocardite aiguë et d'une septicémie foudroyante. Pas de rhumatisme avant, pendant, ni après l'éruption; je considère qu'il s'agissait d'une endocardite scarlatineuse, sans participation de la maladie de Bouillaud.

M. R.-A. Marquézy. — La conception que vient de rappeler Cathala, défendue par M. Grenet à la suite de Trousseau et de Gallavardin sur les rapports entre le rhumatisme et la scarlatine avec complication cardiaque et en particulier endocardite soulève toujours une discussion. Personnellement, j'ai l'impression qu'en présence d'une endocardite survenant au décours d'une scarlatine, les deux maladies le plus souvent doivent être nettement différenciées, je crois que la scarlatine peut très bien être à l'origine d'une endocardite. J'ai eu l'occasion de le voir deux fois. De péricardite je n'en ai jamais vu. Ce sont des faits rares, c'est certain. En faveur de la conception rhumatismale, on invoque souvent la coexistence de manifestations articulaires. Or, si chez l'enfant les manifestations articulaires sont relativement exceptionnelles, chez l'adulte elles sont extrêmement fréquentes et font presque partie du tableau habituel de la maladie; il est rare de voir une scarlatine chez l'adulte évoluer sans se compliquer à un moment donné de manifestations rhumatismales : petites arthralgies, simples quand il ne s'agit pas d'une grosse poussée articulaire. Or, les complications cardiaques sont absolument exceptionnelles aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Par ailleurs, dans les deux cas d'endocardite que j'ai eu l'occasion de suivre, les malades n'avaient jamais présenté antérieurement de manifestation rhumatismale. Je ne voudrais pas nier la possibilité d'intercurrence des deux maladies, elle est vrai-

semblable, mais je crois que, même en se basant sur le point de vue purement clinique, on peut admettre la possibilité de complications endocarditiques purement scarlatineuses.

M. Julien Huber. — Mon collègue et ami Cathala vient d'aborder le sujet dont je voulais parler, je voudrais seulement insister un peu sur ces faits qui, je crois, sont très intéressants à envisager comme des faits d'attente. Car il nous faut serrer peut-être d'un peu plus près le déterminisme du rhumatisme légitime déclenché à l'occasion de certaines maladies. Nous ne pensons pas qu'il soit indispensable d'adopter la théorie protéinique, et pour mon compte je reste fidèle à la doctrine infectieuse du rhumatisme. Quant à penser que le rhumatisme scarlatin existe, quand j'étais l'interne provisoire de M. Guinon à Bretonneau, en 1909, j'ai vu des rhumatismes de forme suppurée chez des scarlatineux, ce sont donc des cas manifestes de rhumatisme scarlatin et infectieux.

M. Maurice Lamy. — Sans discuter vraiment l'intéressante observation de péricardite scarlatineuse qui vient de nous être présentée, je voudrais dire seulement, qu'à mon avis, M. Cathala fait preuve d'un scepticisme excessif quand il avance, comme il vient de le faire, que nous ignorons tout de la scarlatine. C'est faire trop bon marché des travaux qui ont établi l'existence de liens indéniables entre l'infection streptococcique et la scarlatine. Aucun argument important n'a été apporté, en effet, à l'encontre de la thèse de G. H. et G. F. Dick qui fait de la scarlatine une affection locale due à un streptocoque dont le poison diffusible est responsable de la fièvre, des troubles généraux et de l'exanthème.

Cette conception s'appuie sur des preuves qui n'ont pas été réfutées : la réalisation expérimentale de la maladie chez l'homme, la présence constante du streptocoque hémolytique dans la gorge des scarlatineux, enfin l'existence d'une substance « érythrogène » active dans les filtrats obtenus à partir des cultures de streptocoques.

Faut-il rappeler que trois groupes d'expérimentateurs : G. F. et G. H. Dick à Chicago, Charles Nicolle à Tunis, T. Toyoda à Moukden sont parvenus à reproduire la maladie chez l'homme en badigeonnant la gorge avec des cultures de streptocoques hémolytiques ?

Faut-il rappeler aussi qu'une expérience très étendue permet d'affirmer aujourd'hui que la présence du streptocoque hémolytique dans la gorge des scarlatineux est constante au début de la maladie ?

Enfin, les propriétés particulières des filtrats de culture de streptocoques hémolytiques ne sont pas contestables.

Inoculés à fortes doses à un sujet réceptif, ces filtrats réalisent un rash expérimental identique à l'exanthème de la scarlatine.

Leur injection aux animaux, en particulier au cheval, permet d'obtenir une antitoxine spécifique qui est capable de neutraliser *in vivo* la toxine, d'éteindre l'exanthème scarlatineux (phénomène de Schultz-Charlton) et d'exercer une action efficace sur les symptômes toxiques du début de la maladie.

L'injection d'une faible dose de ce filtrat dans le derme de sujets réceptifs provoque l'apparition d'une réaction cutanée qui permet de les distinguer des individus réfractaires : c'est la réaction de Dick.

Dès l'année 1926, avec MM. Robert Debré et Henri Bonnet, nous avons confirmé la valeur que possède cette réaction comme indicateur de la réceptivité vis-à-vis de la scarlatine. Sur 25 sujets éprouvés par nous et qui ont contracté ultérieurement la scarlatine, 23 avaient donné une réaction positive; les deux échecs peuvent être mis sur le compte d'une défaillance de la technique originale à laquelle nous avons plus tard apporté une modification en proposant de doubler la dose utilisée pour la réaction.

Il y a deux ans environ, nous avons eu l'occasion de vérifier, une fois de plus, la valeur de cette réaction. Une épidémie de scarlatine s'étant développée dans un collège, nous nous sommes proposés de dépister les sujets réceptifs. Dans ce but, avec la collaboration du docteur Georges Gay, nous avons soumis à l'épreuve de Dick les 156 enfants qui constituaient la popula-

tion de cet établissement. Nous avons obtenu 98 réactions négatives et 58 réactions positives. Dans le groupe des 98 enfants dont la réaction avait été négative, aucun cas de scarlatine n'a éclaté. Au contraire, dans le second groupe, de beaucoup le moins nombreux, celui des 58 enfants dont la réaction avait été positive, 11 cas de scarlatine se sont développés dans les jours suivants. L'expérience, par conséquent, a été tout à fait démonstrative et a apporté à la thèse que nous n'avons cessé de soutenir une confirmation formelle.

Nous ne prétendons pas, pour autant, que le problème physio-pathologique de la scarlatine soit parfaitement éclairci, mais il est en tout cas impossible de nier le rôle essentiel que joue le streptocoque dans la production de la maladie.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. — Il est regrettable que dans cet orphelinat vous n'ayez pas appliqué la méthode de Milne, cela aurait évité l'épidémie.

M. ROBERT CLÉMENT. — Comme pour la scarlatine, les arguments ne manquent point en faveur de la maladie de Bouillaud, entité nosologique autonome (1). Même en l'absence d'un critérium défini, il est, en général, relativement facile chez l'enfant, de distinguer cette affection des rhumatismes infectieux, protéiniques ou sériques, notamment par les localisations endocardiques et l'évolution.

Pendant nombre d'années, j'ai eu, avec mon maître E. Lesné, à m'occuper du Service de la Scarlatine, à l'hôpital Trousseau. Je ne me souviens pas d'avoir jamais vu de péricardite isolée. Quant aux manifestations endocardiques ou endopéricardiques, elles m'ont paru presque toujours relever de la maladie de Bouillaud et ont été le plus souvent, signées par une évolution prolongée, marquée parfois de poussées évolutives.

(1) ROBERT CLÉMENT, *La Presse méd.*, n° 88, 3 nov. 1934 et n° 8, 26 janv. 1938.

Ictère infectieux chez un bébé de 25 jours.

Par MM. J. Cathala et J. Ortholan.

Nous rapporterons brièvement un cas d'ictère infectieux heureusement guéri chez un bébé de 1 mois.

Philippe B..., âgé de 1 mois et 2 jours, entre aux Enfants-Malades, salle Parot, pour ictère, le 7 septembre en 1938.

Né le 5 août à terme, pesant 3.370 gr., placenta 530 gr. Père et mère bien portants. Un frère, 9 ans, en bonne santé.

Allaitement maternel jusqu'au 10e jour. A ce moment (15 août) la mère présente une *lymphangite du sein.*

L'enfant est sevré et mis au lait concentré Nestlé.

A sa sortie de la maternité (17 août) l'enfant n'est pas revenu à son poids de naissance, il tette mal.

Le 30 août (25e jour), la mère remarque une teinte jaune des conjonctives; l'enfant boit très mal.

Le 31, température prise pour la première fois 39°, l'ictère est plus net, l'enfant prend de plus en plus mal son biberon; pas de vomissements; les selles sont normales, les urines très foncées.

Entre le 31 août et le 7 septembre, l'intensité de la jaunisse s'accentue progressivement. Température entre 37° et 38°. Les selles restent normales, les urines très foncées; l'enfant est calme, dort bien, pas de vomissements mais anorexie presque complète; le poids tombe.

Le 7 septembre entrée à l'hôpital. Enfant de 1 mois et 2 jours, poids 2.800 gr., taille 51 cm., température 37°,8.

Ictère franc intense, généralisé aux téguments et aux muqueuses; les selles sont jaunes, non décolorées, un peu liquides. Les urines très décolorées contiennent des pigments biliaires abondants, pas de sels biliaires, pas de sucre, pas d'albumine. L'enfant est d'apparence très chétive et amaigri, ne présente ni déshydratation, ni œdèmes, ni hémorragies, aucune éruption sur les téguments.

Le foie très hypertrophié descend jusqu'à l'ombilic, la rate n'est pas palpable. Le squelette est normal. La bouche et le pharynx sont d'apparence normale.

L'ensemencement de la gorge y montre des pneumocoques.

Examen du sang : Hématies 3.360.000, pas de formes anormales.

Hémoglobine 75 p. 100. Leucocytose 37.500 avec 56 p. 100 polynucléaires, 5 p. 100 éosinophiles, mononucléaires 37 p. 100, monocytes 2 p. 100. B.-W. et Kahn négatifs.

Examen cyto-bactériologique des urines : très nombreux polynucléaires. Coli-bacilles nombreux à l'cxamen direct et en culture. Absence de cylindres et d'hématies.

Le traitement se limita à la prise de lait d'ânesse, puis du lait de femme, à des injections de sérum glucosé, et à la prise de 20 cgr. d'uroformine.

Le pronostic paraissait des plus précaires. De fait l'évolution fut assez simple, l'ictère diminua progressivement à partir du 11 septembre mais la dénutrition, l'anémie et l'épuisement des forces restèrent longtemps sévères. Le 5 octobre, à 2 mois, le bébé ne pesait que 2.620 gr., 750 gr. de moins qu'à la naissance. Il finit néanmoins par guérir et put quitter l'hôpital le 5 novembre en assez bon état avec un poids de 3.500 gr. ayant pris 870 gr. dans son dernier mois avec un régime mixte lait de femme, lait sec acidifié (pélargon).

Cette observation rentre dans un cadre connu, ictère infectieux par hépatite, secondaire à une infection maternelle, lymphangite du sein. La pyélonéphrite colibacillaire qui a évolué parallèlement à l'hépatite ne nous paraît pas suffisante pour prouver la nature colibacillaire de l'ictère, car l'infestation des urines par les coli-bacilles est probablement secondaire à une infection d'autre nature, invraisemblablement streptococcique.

Il est intéressant de remarquer la grave atteinte de l'état général, hypotrepsie du 2e degré, avec un minimum de signes proprement intestinaux, et l'absence de tout signe de déshydratation cholériforme. — La modalité du retentissement des infections sur la nutrition donne lieu à des apparences cliniques très diverses. — Certaines intenses, hautement fébriles, ne semblent pas toucher la nutrition. C'est le cas de certaines pneumonies, d'érysipèles, de méningites cérébro-spinales. Certaines sont cachectisantes, non cholérigènes, l'organisme est épuisé par une inanition qui tient aux vomissements, à l'anorexie, à la mauvaise utilisation nutritive des aliments ingérés, mais au total les lésions viscérales ne sont pas irréductibles, et l'aliment physiologique, le lait de femme, ou un lait à bonne tolé-

rance digestive qui permette un régime hypercalorique, assurent une réparation, qui eût pu paraître chimérique.

Dans les états cholériformes infectieux, il s'agit de tout autre chose, d'une catastrophe comme disent les auteurs de langue allemande. Après les travaux de l'école de l'hôpital Claude-Bernard, de Reilly, de Marquézy et Mlle Ladet on peut penser, que la gravité immédiate des dénutritions cholériformes, plus qu'à la qualité de l'infection, tient à sa localisation en un point tel que soit déclenché le mécanisme nerveux, qui met en branle le syndrome malin. C'est sans doute pour cela que les oto-mastoïdites se distinguent des autres localisations infectieuses par une gravité si particulière.

Nous nous en voudrions d'insister. Aussi bien les ictères infectieux du tout petit et qui guérissent ne sont pas monnaie courante dans nos services. Personnellement nous ne retrouvons dans nos souvenirs qu'un seul bébé de 2 mois 1/2. Nous l'avions vu dans le service de M. Nobécourt. Il fit un ictère du type catarrhal et guérit lui aussi. M. Raabe a consacré sa thèse en 1935 à cette question.

(Observation de la Clinique médicale des Enfants. Professeur Nobécourt.)

Les laits fermentés par le bacille acidophilus dans le traitement des diarrhées du nourrisson.

Par M. H. Grenet, Mlle de Pfeffel, MM. P. Isaac-Georges et A. Wimphen.

Un progrès important dans la thérapeutique par les ferments lactiques nous semble résulter de l'emploi du *lactobacillus acidophilus de Moro*. Il partage avec le *lactobacillus bifidus* de Tissier le privilège de s'implanter dans le milieu intestinal. Mais son aérobiose, facilitant son isolement et sa culture, et surtout son aptitude beaucoup plus grande à produire de l'acide lactique, lui confèrent vis-à-vis de ce dernier germe une supériorité thérapeutique marquée.

Notre attention a été attirée sur ce sujet par le très intéressant article de M. Bach (1) relatant la vogue dont jouissent en Amérique, depuis quelques années, les préparations lactiques à base de bacille acidophilus. Nous avons aussitôt voulu en éprouver l'efficacité sur les diarrhées infantiles, dans notre service de l'hôpital Bretonneau.

Par suite de difficultés douanières, nous n'avons pu réunir qu'au mois d'avril 1938 les produits d'origine américaine nécessaires à la confection des milieux de culture et d'entretien du bacille acidophilus. Les selles d'un nouveau-né, âgé de 9 jours, ont alors été ensemencées sur milieu de Kulp à la tomate. Très rapidement s'est développée une flore acidophile abondante. Le 4e jour, le *p*H du milieu était tombé à 5. Le 8e jour, il était inférieur à 4. Il semble qu'à ce moment la flore était uniquement composée de b. acidophilus, tous les autres germes ayant été éliminés par l'acidité du milieu. Cependant, pour plus de sûreté, la culture a été repiquée sur milieu de Kulp solide et l'isolement assuré par prélèvement de colonies isolées. L'isolement du bacille a été finalement confirmé par les fermentations sucrées. Outre le lactose, il ne fermentait nettement que le maltose, ce qui le différenciait du bacille bifidus.

Pour l'usage thérapeutique nous avons préparé à l'aide du bacille acidophilus des laits fermentés. L'expérience a montré qu'ils pouvaient être utilisés après un séjour de 48 heures à l'étuve à 37 degrés. Des numérations de contrôle, très délicates d'ailleurs, ont, en effet, permis de constater que le lait renferme alors régulièrement le minimum de 200 millions de germes vivants par centimètre cube considéré en Amérique comme nécessaire à l'activité de la préparation.

Plus récemment, à l'usage de quelques nourrissons vomissant le lait acidophilus comme le lait ordinaire, nous avons eu l'idée de préparer un babeurre acidophilus, qui nous a donné d'excellents résultats. Nous avons, à cet effet, ensemencé avec

(1) D. Bach, Les ferments lactiques; leur emploi actuel en thérapeutique. *Presse médicale*, 11 août 1937.

le b. acidophilus des soupes de babeurre de conserve du commerce. La durée de séjour à l'étuve, en raison de l'acidité initiale du produit, peut être réduite à 24 heures.

***

Notre expérimentation thérapeutique a porté presque exclusivement jusqu'à ce jour sur les diarrhées des nourrissons. Nous avons traité des cas de gravité diverse, depuis les formes les plus légères jusqu'aux gastro-entérites cholériformes de gravité extrême.

Dans tous les cas (et c'est un point sur lequel nous insisterons) l'ensemencement du milieu intestinal par le b. acidophilus a été réalisé de façon massive. Immédiatement dans les cas de diarrhée légère, après quelques heures de diète dans les formes graves, l'enfant reçoit une alimentation normale en quantité, mais uniquement composée de lait acidophilus. Ce lait est administré sans coupage, quel que soit l'âge de l'enfant et la plupart du temps il a été parfaitement toléré même par les enfants les plus jeunes. C'est à quelques exceptions qu'a été applicable le babeurre acidophilus, qui, lui, a toujours été bien supporté. Les seules difficultés que nous ayons éprouvées dans l'application de cette diététique, concernent quelques nourrissons approchant le terme de la première enfance et que rebutait le goût du lait fermenté. Il semble qu'en pareil cas le babeurre acidophilus soit, en général, mieux accepté.

L'alimentation par le lait ou le babeurre acidophilus a toujours été poursuivie plusieurs jours, en tout cas jusqu'à cessation complète des troubles digestifs.

***

Les résultats que nous avons obtenus sont difficiles à objectiver par des faits précis. Certes, tous nos cas n'ont pas été des succès et nous avons à déplorer quelques décès parmi les gastro-entérites traitées par le bacille acidophilus. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'à de multiples reprises nous avons vu s'amender

en un ou deux jours des diarrhées d'apparence extrêmement sévère. Quant aux cas légers, ils sont évidemment moins probants. Mais leur guérison nous a semblé accélérée par l'emploi du b. acidophilus et ils concourent à motiver notre impression très favorable sur cette thérapeutique.



Le point sur lequel nous voudrions insister en terminant cette note, c'est la nécessité pour obtenir les résultats que nous avons observés, de réaliser un ensemencement massif et continu du milieu intestinal par le b. acidophilus. Quelque temps après nos premiers essais thérapeutiques une préparation française à base de b. acidophilus a été mise dans le commerce. Il s'agit d'une culture sur lacto-sérum destinée à être administrée par petites doses, à la manière d'un médicament et non plus d'un aliment. Dès son apparition nous avons expérimenté ce produit suivant la posologie indiquée. Les résultats se sont montrés incomparablement inférieurs à ceux que nous avait déjà procurés l'alimentation des petits diarrhéiques à l'aide du lait acidophilus.

Nous comptons publier ultérieurement (notamment dans la thèse de l'un de nous) les données d'une expérience plus prolongée ainsi que le résultat de recherches en cours, portant en particulier sur la persistance du b. acidophilus dans l'intestin des enfants traités. Mais, dès maintenant, nous croyons pouvoir recommander une thérapeutique inoffensive et douée d'une activité certaine.

Emploi de laits fermentés par le streptocoque lactique ou par le « bacillus acidophilus » dans le traitement des gastro-entérites infantiles.

Par M. L. Guillemot et Mme C. Jéramec.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapprocher de la communication que vous venez d'entendre, le résumé des

recherches que nous avons faites sur la même question pendant les années 1930 et 1931, à l'hôpital Bretonneau, recherches dont nous avons déjà parlé dans un article paru dans un journal médical au commencement de cette année (1).

Nos expériences bactériologiques et cliniques nous paraissent compléter celles de M. Grenet et de ses collaborateurs à certains points de vue.

D'une part, elles n'ont pas été faites dans le même esprit. Ainsi, les ferments lactiques étudiés ne l'ont pas été comme agents thérapeutiques directs des gastro-entérites infantiles, mais en tant que modificateurs du lait, comme moyens de fabriquer un aliment diététique, ce qui était et qui est toujours notre but, les transformations subies par le lait nous paraissant la raison principale de l'action thérapeutique de ces ferments.

D'autre part, en établissant une comparaison entre deux très bons ferments lactiques, celui dont on vient de vous entretenir et un autre très répandu, le streptocoque du lait, nos recherches ont permis de conclure qu'il était à peu près indifférent d'employer l'un ou l'autre. Les transformations subies par les éléments du lait étant sensiblement analogues, la question de variété ou d'origine des microbes transformateurs importe peu à notre avis.

Nous venons de dire que nous ne considérions pas les ferments lactiques vivants de nos préparations comme des agents thérapeutiques influençant directement la flore pathologique des gastro-entérites infantiles. Nous devons rappeler la série des constatations qui nous ont amenés à établir cette manière de voir.

Tout le monde est d'accord sur ce fait qu'il y a chez le nourrisson au sein une flore intestinale particulière formée de 90 p. 100 de *bacillus bifidus* et de 10 p. 100 de bacilles acidophiles dont l'acidophilus de Moro.

Tout le monde paraît d'accord également sur le rôle que joue

(1) L. Guillemot et Mme Jéramec, Les laits fermentés, leur utilisation dans le traitement des gastro-entérites infantiles. *Presse médicale*, 22 février 1939.

cette flore acidogène. Il existerait chez le nourrisson un véritable mécanisme microbien symbiotique qui ne paraît pas avoir son analogue chez l'adulte, mécanisme maintenant des conditions physico-chimiques impropres à l'implantation et au développement des flores de mauvaises fermentations.

D'où la conclusion : en cas de fermentations anormales, causes premières ou secondes des troubles observés, il faut favoriser l'établissement d'une flore acidogène et, si possible, restaurer la flore acidogène normale, celle que l'on pourrait appeler physiologique.

Pour réaliser l'établissement d'une flore acidogène on a proposé d'ensemencer l'intestin avec des cultures de ferments lactiques communs, mais l'expérience montre que ces ferments s'implantent mal dans le milieu intestinal.

Comme, d'autre part, le *bacillus lipidus* n'est pas très maniable en pratique, étant donnée sa qualité d'anaérobie très stricte, on n'en a pas tiré jusqu'ici grand parti pour la restauration de la flore dite normale. Le *bacillus acidophilus* semble mieux convenir, mais rappelons-nous qu'il ne représente qu'une faible fraction de cette flore normale.

On se heurterait donc à des difficultés assez grandes si la nature n'avait pourvu à la solution du problème.

En effet, comme l'un de nous l'a montré en 1906 avec Mlle Szczawinska, le *bacillus bifidus* et le microbe de Moro reparaissent dans l'intestin du nourrisson dès que le chyme intestinal devient normal et leur pullulation tend à se faire dans les proportions que nous avons indiquées, ainsi que le montrent les cultures.

Tout dépend donc du milieu de culture intérieur. Certains aliments diététiques favorisent particulièrement cette transformation du chyme dans le sens normal. Nous l'avons démontré autrefois pour le lait humanisé de Backhaus, pour le babeurre, pour les bouillies maltées, c'est-à-dire pour des aliments ne véhiculant pas de microbes. Le même phénomène existe pour les laits fermentés à microbes vivants, par exemple, ceux à base de streptocoque lactique, microbe qui s'implante peu dans

l'intestin, alors que le lait qu'il a modifié favorise nettement les bacilles normaux.

Nous n'avons donc pas à nous inquiéter de la restauration de la flore *bifidus-acidophilus*, puisqu'elle se fait automatiquement. C'est l'aliment, ce sont ses transformations, sa digestibilité, sa diététique particulière qui importent. Pour les laits fermentés, la variété, l'origine du ferment lactique ne seront pas la chose capitale, mais bien les modifications subies par le lactose, la caséine, la matière grasse, etc., sous l'influence du levain microbien, sans compter les modifications chimiques ou physiques que nous leur aurons fait subir au préalable.

C'est dans cet esprit que nous avons entrepris nos recherches, il y a huit ans, en prenant comme point de départ un bon ferment lactique, un ferment sûrement alimentaire, comme le streptocoque du lait que nous trouvions constamment autrefois dans nos levains de babeurre, microbe que l'industrie crémière, beurrière et fromagère, en France, sous l'influence de P. Mazé, de l'Institut Pasteur, utilise sur une grande échelle. Une expérience thérapeutique de Béguet, en Algérie, faite en 1925, nous avait assuré de son innocuité, même à doses massives, ce qui nous a encouragés à nourrir nos petits malades entièrement et longtemps avec la préparation obtenue.

En vingt-quatre heures — nous avons fait nous-mêmes toutes les manipulations — on obtient avec le streptocoque du lait, souche dite d'Isigny, dans un lait stérilisé après centrifugation une semi-coagulation, donc une transformation physique de la caséine, avec un degré d'acidification qui ne dépasse pas 7 grammes pour 1.000 en acide lactique, taux moyen et suffisant. La centrifugation préalable assure une préparation de meilleur goût et surtout, à notre point de vue, procure les avantages des babeurres. Mais il s'agit là d'un babeurre cru, très léger, sans addition de saccharose ni de farine de céréales, correction qu'il conviendra de faire au cours de la cure diététique.

Nous résumons ici, sans entrer dans les détails, les observations faites, avec cet aliment fermenté, chez 35 nourrissons de 2 à 8 mois, atteints de gastro-entérites, l'utilisation principale

de notre lait étant la reprise alimentaire après les crises diarrhéiques.

Tolérance : La tolérance immédiate est, en général, bonne pendant la phase d'adaptation (mélange avec l'eau sucrée et l'eau de riz). Elle est plus irrégulière au fur et à mesure de l'accroissement de la ration. Si le lait fermenté est bien supporté à ce moment, on peut arriver à donner des rations journalières de 5 à 700 grammes. La tolérance tardive ou prolongée a pu atteindre 30 à 50 jours jusqu'au moment où les progrès accomplis ont permis une transition en général facile et assez rapide avec un lait ordinaire.

Action sur la diarrhée et sur la flore intestinale pathologique : En général, action rapide avec modification correspondante de la flore anormale, mais les streptocoques lactiques ne paraissent pas s'implanter notablement, tandis que le phénomène du retour est très marqué pour la flore *bifidus-acidophilus.*

En fin de compte, 50 à 56 p. 100 de nos nourrissons ont supporté notre lait et ont tiré un bénéfice plus ou moins grand du traitement, certains cas ayant été particulièrement brillants.

Les résultats étaient donc très encourageants, mais ne voulant pas nous en tenir là, nous décidâmes de faire un essai comparatif avec un autre ferment lactique.

C'est ce que nous avons réalisé l'année suivante, en 1931, avec un lait à l'acidophilus de Moro.

A ce moment les Américains avaient fortement attiré l'attention sur l'intérêt de la culture lactée massive du microbe de Moro. Une firme anglo-américaine s'était installée à Paris pour fabriquer du lait fermenté à l'acidophilus et comme elle avait recours comme nous à la centrifugation préalable, nous pouvions expérimenter un produit réunissant les caractéristiques du nôtre, tout en évitant des manipulations longues et assez compliquées. Après nous être assurés de la pureté et de l'abondance de l'acidophilus employé, nous avons procédé en 1931 à des essais moins étendus que pour le streptocoque du lait mais partant pendant la même période chaude, de juin à

septembre, sur une population hospitalière sensiblement comparable comme âge et comme état de santé.

Les résultats donnés par ce second lait fermenté sont à peu de chose près les mêmes qu'avec le premier au point de vue tolérance, action sur la diarrhée et sur les flores sauvages, possibilité de donner des doses élevées et soutenues. Pour éviter les répétitions nous n'entrerons pas dans les détails. Disons seulement que parfois le lait à l'acidophilus nous a paru un peu plus difficile à faire accepter, ce qui tient sans doute au fait que ce microbe pousse un peu plus loin l'acidification du lait que le streptocoque lactique.

Nous conclurons donc que nous possédons actuellement deux formules de laits fermentés également utilisables comme aliments diététiques dans les gastro-entérites infantiles et en particulier dans les reprises alimentaires, phase si délicate, où le nombre des solutions de valeur ne sera jamais trop grand. Nous proposons donc d'ajouter en bonne place ces deux laits sur la liste des aliments médicamenteux.

Discussion : M. Clément. — Je voulais demander à M. Guillemot quel était le degré d'acidité de ces laits ?

M. Guillemot. — 7 grammes d'acide lactique au litre pour le lait fermenté par le streptocoque lactique.

M. Clément. — Ce sont donc des laits très acides.

M. Guillemot. — Moins acides que les laits fermentés par le bacille bulgare qui atteignent 10 grammes d'acide lactique au litre. Ce sont des laits beaucoup trop acides. C'est pourquoi nous avons renoncé à utiliser le bacille du yogourth et nous avons pris tout simplement le microbe le plus maniable, celui qui est connu à l'Institut Pasteur sous le nom de « souche d'Isigny » et qui est d'un emploi très pratique.

M. Babonneix. — Je remercie M. Guillemot de sa communication.

Hernie diaphragmatique droite à forme anémique.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Combes-Hamelle.

L'observation de hernie diaphragmatique que nous rapportons présente un certain nombre de caractères assez particuliers, du fait de son allure clinique, de son aspect radiologique, et aussi de l'action du traitement sur les symptômes les plus importants.

L'enfant *Claude B.*, âgé de 5 ans, est adressé à l'hôpital Bretonneau, le 31 décembre 1938, en raison d'un état anémique très accentué.

On est, en effet, frappé dès l'abord par la pâleur extrême des téguments et des muqueuses. La numération globulaire donne les chiffres suivants :

Hématies	1.735.000
Valeur globulaire	0,5
Leucocytes	6.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	61 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	0 —
Lymphocytes	1 —
Moyens mononucléaires	8 —
Monocytes	27 —
Métamyélocytes	2 —
Formes de transition	1 —

Il existe, en outre, une fièvre modérée, à 38°, une asthénie marquée, avec anorexie. L'auscultation du cœur permet d'entendre un souffle systolique assez rude, avec légère propagation axillaire, et qui, au premier examen, donne l'impression d'un souffle organique (mais il s'agissait sans aucun doute d'un souffle anémique, comme l'a montré la suite de l'observation). On perçoit, en outre, à la base un souffle mésodiastolique nettement anorganique.

L'examen de l'appareil respiratoire est négatif, mis à part quelques râles sibilants à la base du poumon gauche.

L'aspect de la gorge est normal; le foie n'est pas augmenté de volume; la rate est percutable sur deux travers de doigt, et

n'est pas palpable. Il n'y a aucune adénopathie. Les réflexes sont normaux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni acétone, ni sang.

Dans les jours qui suivent, on fait quelques examens supplémentaires : cuti-réaction à la tuberculine négative — hémoculture négative — médullogramme après ponction sternale, formule normale; images radiologiques du crâne et des membres normales.

La radiographie du thorax montre un aspect très spécial : du bord droit de l'ombre cardiaque, se détache un arc sombre assez épais, à convexité supéro-externe, et descendant jusqu'à l'hémidiaphragme droit. L'image que l'on voit dans l'espace limité par cet arc, le bord droit du cœur; et le diaphragme, est nettement hydro-aérique; la zone inférieure est sombre, avec un niveau horizontal; la zone supérieure est claire.

L'idée d'une suppuration pleuro-pulmonaire vient alors à l'esprit. Mais à l'examen radioscopique fait le lendemain 3 janvier, on note que la poche paraît plus grande, avec un niveau liquide net et mobile; et le 4 janvier, on ne retrouve plus de niveau liquide. Enfin, le même jour, au cours d'un entretien avec la grand'mère, on apprend que l'enfant, depuis son plus jeune âge, produit, à certaines heures, un bruit de glou-glou perceptible à distance, et paraissant provenir de son hémithorax droit; il a, par la suite, appris à le reproduire presque à volonté. En réalité, il ne put le réaliser sur notre demande le jour même ni les jours suivants; et c'est seulement une semaine plus tard que nous eûmes l'occasion de l'observer : bruits comparables à un ronflement nettement rythmé par les mouvements respiratoires de grande amplitude, avec un sifflement inspiratoire, et un bruit hydro-aérique de glou-glou à l'expiration, tous deux mieux perçus avec le stéthoscope à la base de l'hémithorax droit.

Ces signes, — variations de l'image radiologique du thorax d'un jour à l'autre, bruits thoraciques provoqués volontairement, — faisaient aussitôt penser à l'existence d'une hernie diaphragmatique. De nouveaux examens furent pratiqués.

1° *Avant l'ingestion du sulfate de baruym : de face*, petite éventration diaphragmatique gauche; — très bonne cinématique respiratoire — pas de phénomène de Kienbock. *De profil*, la partie antérieure du thorax est normale; c'est sur le plan des corps vertébraux, immédiatement en avant de ceux-ci, que transparaissent les gaz gastriques;

2° *Ingestion de bouillie barytée.* Arrivé vers la bifurcation de la trachée, le mucilage à la gélobarine quitte la direction habi-

tuelle dans le médiastin, pour cheminer vers la droite et remplir un estomac entièrement situé au-dessus du foie.

Le pylore est situé sur le centre phrénique. L'aspect de l'estomac est celui d'un estomac normal qui aurait été transporté au bas de l'hémithorax droit (en situation postérieure, le bas-fond plongeant dans le cul-de-sac postérieur) et retourné de façon que le pylore regarde à gauche. Pendant l'examen, les contractions sont très faibles, le flux pylorique s'effectue lentement; il n'y a pas de gêne apparente au passage dans l'intestin.

Il est impossible de préciser à quel endroit se trouve l'orifice herniaire; mais celui-ci doit contenir le pylore ou le bulbe duodénal. Les différents segments du duodénum, et plus bas le jéjunum, cheminent dans l'abdomen. Nous croyons pourtant, étant donnée la situation de l'estomac, que la hernie a dû se faire par un orifice postérieur, peut-être par l'orifice œsophagien.

Tels sont les résultats des examens que nous avons pratiqués. L'étude des antécédents nous apprend essentiellement que l'anémie est apparue il y a dix-huit mois, et a été traitée à Saint-Nazaire, où se trouvait le malade, avec un succès relatif; il y a eu une amélioration, mais non une guérison; et tous les troubles fonctionnels se sont aggravés rapidement peu de temps avant l'entrée à l'hôpital. A part cet état d'anémie, l'enfant, né à terme, n'a eu d'autre maladie qu'une broncho-pneumonie à l'âge de 15 mois. En particulier, on ne signale aucun trouble digestif. La mère est bien portante; le père est alcoolique et tuberculeux.

Cet enfant a fait dans notre service un séjour de sept semaines, pendant lesquelles il a toujours été alimenté normalement sans le moindre incident. Il a été soumis à un traitement antianémique : dès son entrée, en présence de l'anémie grave, et avant que le diagnostic étiologique n'en ait été fait, on a pratiqué une transfusion sanguine. Puis on a donné des extraits de foie et de muqueuse gastrique, et du protoxalate de fer. Les numérations successives ont souligné la réparation progressive de l'anémie tant en ce qui concerne le nombre des hématies (qui est passé de 1.735.000 à 3.425.000) qu'au point de vue de leur valeur globulaire (de 0,5 à 0,7).

En même temps, l'état général s'est transformé, l'enfant ayant repris tout son entrain, tout son appétit, et le poids ayant progressé de 14 kgr. 900 à 16 kgr. 400.

Cette observation mérite quelques remarques.

Il est à noter tout d'abord que le seul symptôme attirant

l'attention était une anémie grave; et, de ce fait, un certain nombre de diagnostics ont été soulevés avant que la véritable cause des troubles n'ait été reconnue. Les cas de hernie diaphragmatique à forme anémique sont aujourd'hui assez nombreux pour en justifier la recherche systématique en présence d'une grande anémie qu'aucune des causes habituelles ne paraît expliquer — et cela même quand il n'existe aucun trouble digestif — depuis l'observation de Nobécourt et Boulanger-Pilet, il en a été publié plusieurs, en particulier par Marquézy; et Bernheim (de Lyon) en a récemment rassemblé 33 cas.

Nous devons mettre en évidence, chez notre malade, l'action favorable et rapide du traitement antianémique, dans lequel il nous a semblé légitime de faire entrer les extraits de muqueuse gastrique. La famille ayant eu l'attention attirée sur l'état de l'enfant, il est probable que celui-ci aura une croissance normale si l'on s'astreint à quelques précautions d'hygiène générale et d'hygiène alimentaire, et aussi à un traitement antianémique régulier, sous contrôle médical.

Enfin, la forme anatomique de cette hernie est très particulière, du fait de son siège dans l'hémithorax droit (ce qui est assez exceptionnel), de sa situation postérieure, et de la disposition inversée, « en miroir », de l'estomac.

Discussion : M. BOULANGER-PILET. — Nous avons publié, avec M. Nobécourt, il y a quelques années, un cas comparable à celui de M. Grenet et de ses collaborateurs. Il s'agissait d'une hernie diaphragmatique, sans troubles digestifs, et qui s'était révélée par une grande anémie. Nous avions pensé qu'il s'agissait d'une anémie symptomatique de tuberculose. A l'écran nous fûmes très surpris de constater l'existence d'une hernie diaphragmatique, avec la plus grande partie de l'estomac, dans le thorax, *à droite.* Nous suivons l'enfant depuis une dizaine d'années. Il est actuellement bien portant et a toujours eu une croissance normale.

Affection dégénérative systématisée des protoneurones moteurs et sensitivo-sensoriels simulant la sclérose latérale amyotrophique.

Par MM. Marcel Lelong, Ivan Bertrand et Jean Lereboullet.

Nous avons rapporté ici même, en 1932 (1), l'observation clinique d'une jeune fille de 16 ans chez qui nous avions admis, avec les réserves que nécessitait le caractère exceptionnel de cette affection chez l'enfant, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Cette malade avait, en effet, présenté une quadriplégie avec amyotrophie progressive des extrémités, avec main d'Aran-Duchenne, sans troubles sensitifs, une légère exagération des réflexes tendineux, sans signe de Babinski. A ce syndrome s'associaient d'importants symptômes bulbaires et une atteinte profonde de la VIIIe paire. Nous apportons aujourd'hui le complément clinique et surtout anatomo-histologique de cette observation.

Pendant un an, nous avons assisté à l'aggravation progressive de la maladie. Un examen oculaire, pratiqué le 3 février 1932, montrait une vision de 3/10 des deux côtés, non améliorable par les verres correcteurs, et une légère décoloration du segment temporal des papilles avec léger halo péripapillaire donnant l'impression d'une atrophie optique post-névritique; à l'atteinte de la VIIIe paire s'était donc ajoutée une atteinte de la IIe paire. La motilité du globe oculaire et des papilles restait normale.

Lentement, la malade s'était cachectisée. En mars 1933, elle a présenté une congestion pleuro-pulmonaire droite, puis une pleurésie purulente pneumococcique à laquelle elle a succombé avant qu'une intervention ait été possible.

Le système nerveux a pu être prélevé dans de bonnes conditions après formolage *in situ* et une étude complète de la moelle

(1) M. Lelong, J. Lereboullet et F. P. Merklen, Sclérose latérale amyotrophique chez une jeune fille de 16 ans. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, séance du 16 février 1932, p. 88.

et du tronc cérébral a pu être pratiquée, grâce à la très précieuse collaboration de M. Ivan Bertrand.

Cette étude a permis de mettre en évidence des lésions essentiellement médullaires et protubérantielles.

Les coupes faites à différents niveaux de la *moelle* montrent l'intégrité pratiquement complète des faisceaux pyramidaux.

Par contre, le cordon antérolatéral est électivement atteint. Sa pâleur est très accentuée à tous les niveaux; elle prédomine dans la région marginale, portant essentiellement sur les faisceaux spinocérébelleux direct et croisé; au niveau de la région cervicale basse, elle s'étend même en profondeur et empiète légèrement en certains endroits sur le faisceau pyramidal croisé.

Les cornes antérieures, intactes dans la région cervicale haute, sont aplaties, étirées et fortement démyélinisées dans la région cervicale basse; elles présentent à ce niveau des placards blanchâtres dégénératifs et d'assez importantes lésions cellulaires. Cette atrophie de la substance grise s'étend aux régions dorsale et lombaire, mais son intensité n'atteint pas celle de la région cervicale.

Le *bulbe* est indemne.

La *protubérance* présente une atrophie très nette de la calotte portant surtout sur le faisceau central. Les diverses formations du pied sont indemnes.

Le *cervelet* n'est pas lésé.

En résumé, nous avons trouvé une dégénérescence systématisée médullaire portant sur les voies spinocérébelleuses et sur la plus grande partie du faisceau antérolatéral à l'exception de la voie pyramidale. La substance grise des cornes motrices participe au processus surtout au niveau de la moelle cervicale inférieure où l'atrophie des cornes motrices rappelle de très près celle de la sclérose latérale. Dans le tronc cérébral, l'atrophie de la calotte et du faisceau central montrent l'extension des lésions.

Cet exemple est une preuve nouvelle de la circonspection avec laquelle il faut poser le diagnostic de sclérose latérale amyotro-

phique chez un sujet de moins de 18 ans. Si on retrouve, en effet, les lésions périphériques de la sclérose latérale, sous forme d'une atrophie de la substance grise des cornes motrices, les lésions cordonales centrales manquent complètement.

Par contre, nous retrouvons des lésions des voies spinocérébelleuses qui rappellent beaucoup ce qui s'observe dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Faut-il poser ici ce dernier diagnostic ? Certes les signes cérébelleux peuvent être masqués par l'atrophie musculaire; au début, la malade avait présenté une maladresse des mouvements des membres supérieurs; nous avions noté, pendant la marche, l'écartement des jambes et signalé des oscillations légères dans la position de Romberg. Mais il est exceptionnel de voir l'hérédo-ataxie débuter de façon aussi précoce; il est exceptionnel également de noter des troubles bulbaires, des phénomènes paralytiques avec amyotrophie dans l'hérédo-ataxie.

Nous pensons plutôt qu'il s'agit ici d'une affection véritablement spéciale, à la fois distincte de la sclérose latérale amyotrophique et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Par son tableau anatomique elle se rapproche de l'hérédo-ataxie. Comme cela est fréquent dans cette affection on note une dégénérescence systématique des protoneurones sensitivo-sensoriels. Mais l'adjonction à ce tableau d'une dégénérescence du neurone moteur périphérique donne à l'affection une certaine ressemblance avec la sclérose latérale. Nous avons, d'ailleurs, eu l'occasion d'étudier depuis un second cas analogue, dont nous rapporterons prochainement l'observation anatomo-clinique, et dans lequel nous avons retrouvé cette double dégénérescence des neurones sensitivo-sensoriels et moteurs.

Nous pensons que nous avons été en présence d'un syndrome clinique et anatomique tout à fait remarquable. De ce syndrome nous n'avons trouvé juqu'à présent aucun autre exemple dans la littérature. Dans un travail ultérieur plus complet nous nous proposons de revenir sur l'étude clinique et anatomique de ce syndrome.

Discussion : M. Babonneix. — Je trouve, en effet, comme M. Lereboullet, qu'il n'y a pas à ma connaissance de cas analogue dans la littérature, mais il y a quelques cas de sclérose latérale amyotrophique chez l'enfant. J'en ai observé un. Un autre a été publié à la Société neurologique par M. L. van Bogaert.

Purpura abdominal et invagination intestinale.

Par MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre et Mme Néret.

Un enfant est mort dans notre service de l'hôpital Hérold d'une invagination intestinale méconnue. Voici notre plaidoyer.

Maurice V..., 8 ans, est hospitalisé le 13 mars 1938. Il est malade depuis quinze jours : il a présenté de la fatigue, puis un peu de fièvre, d'irritation de la gorge et des nausées que ses parents rapportent à l'ingestion de « coquilles Saint-Jacques » (qui n'ont pas été nocives pour les autres membres de la famille).

Le 12 *mars*, veille de l'entrée, l'enfant émet des vomissements contenant des caillots de sang et des selles diarrhéiques à type de melæna marc de café, nouveaux vomissements dans la nuit. Le médecin appelé note qu'il n'y a aucun signe abdominal objectif, en particulier ni contracture, ni douleur localisée. La température est normale. La tension maxima est élevée, à 15 au Vaquez. Dans les urines, traces d'albumine et traces d'acétone.

Le 13 *mars*, lors de notre premier examen, nous nous trouvons en présence d'un garçonnet pâle, mais non amaigri, en état psychique normal. Température 36°,8. Il existe une *éruption purpurique* étendue : pétéchies des mains, des avant-bras, des coudes, de la face dorsale des pieds, de la face antérieure des jambes, ecchymoses des fesses, suffusions hémorragiques des oreilles. Taches purpuriques et petites érosions de la voûte palatine. Abdomen absolument normal et souple, foie normal, rate normale. Cœur normal, tension artérielle normale à 10-6. Urines : ni sucre, ni albumine, mais présence d'acétone et d'un peu d'acide diacétique.

Dans la journée, un vomissement non sanglant.

Le 14 *mars*, mêmes symptômes. On remarque toutefois une très légère hypertonie des muscles de la paroi abdominale, contrastant avec la flaccidité de la musculature des membres.

Urine : ni sucre, ni albumine, acétonurie modérée. Pas de pigments ni de sels biliaires. Traces d'urobiline.

Sang : Urée : 0 gr. 65. Glucose 2 gr. 40. Réserve alcaline : 46 volumes.

G. R. 4.300.000. G. B. 23.000. Hémogl. 70 p. 100. Valeur glob. 0,8.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 89; grand mono. 1; moyens monos 10.

Temps de saignement selon Duke : 3 minutes. Temps de coagulation en tube flambé : 3 minutes 40 secondes. Signe du lacet négatif. Cuti-réaction négative.

Le 15 *mars*, l'enfant se sent mieux, a bonne figure, le teint plus rose. Température 37°, pouls à 78, un peu irrégulier. Les éléments purpuriques des téguments persistent, certains sont légèrement papuleux et infiltrés, quelques-uns phlycténulaires. Purpura du voile du palais sans changement.

Abdomen légèrement météorisé, sensible, sans contracture. Cœur irrégulier, fréquentes pauses de type extra-systolique.

Dans l'après-midi du 15 mars, au cours de l'administration rectale d'un goutte à goutte de sérum bicarbonaté tiède, et après injection de 60 cmc. environ de liquide, émission par l'anus d'environ 300 cmc. de sang rouge presque pur.

L'enfant est alors examiné par l'interne de garde qui ne constate pas d'autre signe abdominal qu'un léger météorisme; il sera revu toutes les trois heures. De la glace est appliquée sur l'abdomen; diète hydrique. Dans la soirée un vomissement. Le pouls est rapide et atteint 120. Nuit calme.

Le 16 *mars*, l'enfant est très pâle, les yeux excavés. Respiration très rapide et superficielle. Température 37°,8; pouls 150; tension artérielle 7 3/4-5 1/4. Météorisme abdominal considérable avec voussure sus-ombilicale et légère matité des flancs. Urines : pas d'albumine ni de sucre; un peu d'acétone. Glycémie 0 gr. 91. Dans l'après-midi, émission de sang et de matières fécales. Mort dans la soirée.

Tel est le drame qui s'était déroulé sous nos yeux en quatre jours.

Le tableau clinique qui, à notre premier examen, semblait simple s'était brusquement transformé par l'adjonction d'un syndrome péritonéal rapidement mortel. Les quelques données humorales que nous possédions n'en simplifiaient pas l'interprétation.

A l'entrée, en effet, le diagnostic de *purpura aigu primitif* s'imposait : en dehors de tout antécédent hémorragique et de tout signe actuel de fragilité vasculaire ou de trouble de la crase sanguine, un purpura cutané et muqueux se présentait associé à des hémorragies digestives. Sans doute, il s'agit là d'un syndrome dont la cause est loin d'être facile à déterminer : mais ce problème étiologique, d'ailleurs d'un grand intérêt, est un problème théorique qu'on a le droit de négliger un instant pour considérer un ensemble clinique relativement bien connu. Le *purpura rhumatoïde* en est le type le plus achevé. Ici manquaient arthrites ou arthralgies, mais peut-être avaient-elles fait cortège à l'état fébrile initial, disparu lors de notre examen.

En tout cas l'état général était bon, les hémorragies ne paraissaient pas avoir été abondantes et, somme toute, le pronostic semblait très favorable. Nous avions mis l'enfant à une diète tempérée par l'administration de boissons sucrées et alcalines, nous avions prescrit les médications antihémorragiques et toniques habituelles et nous espérions une évolution bénigne.

Puis, brutalement, dans la nuit du 15 au 16, après une nouvelle hémorragie rectale, l'état général devenait grave, le pouls s'accélérait et, le 16, l'enfant mourait après avoir présenté un météorisme abdominal intense évocateur d'une péritonite généralisée.

Il semblait s'agir d'une nouvelle lésion de la paroi intestinale, sans doute également d'origine hémorragique, ayant abouti à une perforation. La péritonite aurait évolué avec la plus grande rapidité, presque sans douleur, et selon le tableau des péritonites asthéniques.

D'autre part, nous avions connu, la veille de la mort, le résultat d'une glycémie donnant le chiffre élevé de 2 gr. 46; ce symptôme joint à la notion de signes abdominaux de la région immédiatement sus-ombilicale nous avait également fait penser à la possibilité d'une *pancréatite* ou d'une *hémorragie du pancréas*. Il est vrai qu'une nouvelle glycémie n'avait plus montré qu'un chiffre normal. Quant à l'acétonurie et à la baisse de la réserve alcaline à 46 volumes, elles nous semblaient d'un type trop commun pour revêtir une valeur dans cette discussion.

***

A l'*autopsie*, poumons normaux; aucun signe de tuberculose. Cœur normal.

Abdomen : péritonite généralisée avec liquide séro-purulent dans toute la cavité péritonéale. Fausses membranes verdâtres sur les anses grêles. Pas de taches de cyto-stéatonécrose. Pancréas normal. Estomac normal.

On explore le grêle. Vers sa terminaison, à 50 cm. environ de la valvule de Bauhin, on tombe sur une masse cylindrique tuméfiée, de coloration noirâtre. En tirant prudemment sur les parties adjacentes de l'intestin, on libère progressivement un segment d'intestin invaginé dans le bout sous-jacent et stricturé par un collier très serré. Celui-ci présente des lésions perforantes partiellement couvertes par des adhérences. Il s'agit donc d'une *invagination iléale* simple et antérograde ayant entraîné une péritonite septique diffuse. L'infarcissement hémorragique du segment invaginé ne permet pas de faire la part d'un hématome primitif et des lésions secondaires.

Notre petit malade avait donc succombé aux suites d'une *invagination intestinale apparue au cours d'un purpura aigu primitif.*

Devant cette constatation dramatique, nous nous sommes naturellement demandé, d'une part, si les premiers symptômes de la maladie n'appartenaient pas déjà à l'invagination et, d'autre part, si le diagnostic de l'invagination était possible. Notre premier mouvement avait été, en effet, de nous accuser d'une erreur clinique : les premiers signes abdominaux auraient été ceux d'une invagination subaiguë, les premières hémorragies digestives le signe initial de la congestion du boudin intestinal; le purpura superficiel eût été la conséquence des troubles organiques ou humoraux de l'occlusion intestinale. Cette hypothèse ne résistait pas à l'examen : la longue durée des accidents, l'absence de tout signe abdominal objectif pendant plusieurs jours affirmait bien le caractère primitif des hémorragies superficielles et profondes. Dans ces conditions, nous devions conclure qu'il s'était produit un hématome de la paroi intestinale; sur cette portion

indurée avait buté le péristaltisme et ainsi s'était amorcée l'invagination.

Le diagnostic de l'invagination était-il cliniquement possible ? Il ne le semblait pas puisque notre petit patient n'avait pas présenté de crise douloureuse abdominale, pas de signes d'occlusion, pas de boudin au palper abdominal et que les premiers signes physiques nets avaient été ceux d'une péritonite diffuse au-dessus des ressources chirurgicales. Le seul symptôme avait été une hémorragie rectale de sang pur qui paraissait reproduire un des signes initiaux et s'intégrer fidèlement dans le tableau du purpura. Les quelques douleurs et les vomissements du début de la maladie appartenaient sans doute aux symptômes communs du *purpura abdominal*.

Dans de tels cas, une notion théorique devra permettre, non sans doute de faire le diagnostic exact, mais du moins de l'évoquer et de le discuter : celle de la *possibilité de l'invagination intestinale au cours du purpura de l'enfance*.

L'étude de la littérature nous a appris, en effet, qu'*il fallait compter avec l'invagination intestinale au cours du purpura*.

Le premier de ces cas aurait été publié, selon une indication de Vieillard (1) que nous n'avons pu retrouver, en 1880, par M. Comby : il s'agissait d'un purpura rhumatoïde d'apparence bénigne chez un homme de 25 ans. Brusquement survinrent des douleurs abdominales, des vomissements, il n'y eut plus d'émission de matières ni de gaz. Le surlendemain apparaissaient des vomissements fécaloïdes; sous la peau se dessinaient les anses intestinales météorisées et le sujet succombait. A l'autopsie, on constatait du purpura intestinal et une invagination iléo-cæcale à trois cyclindres.

Un cas de Sutherland est à peu près identique; l'autopsie révéla la cause de la mort. Mais onze ans après, l'auteur se trouva devant la même conjoncture. Instruit par l'expérience, il fit opérer, mais ne trouva cette fois qu'un hématome. Guérison.

(1) VIEILLARD, Étude des crises abdominales douloureuses en rapport avec le purpura. *Thèse de Paris*, 1907.

Lett intervint de même chez un enfant de 3 ans; il y avait une invagination intestinale qui fut réduite. Dans les jours suivants le purpura s'accentue; les selles restent normales, mais l'abdomen se ballonne, mort rapide. A l'autopsie, péritonite, nouvelle invagination.

S'il n'y avait ainsi que des cas malheureux ou des diagnostics erronés, nous n'aurions rien à regretter. Mais il y a aussi des cas opérés et guéris.

D'après Sénèque et Jean Gosset (1), qui ont fait une excellente revue sur le syndrome abdominal aigu au cours du purpura, il existe (1932) 16 cas d'invagination au cours du purpura, dont 13 furent opérés (6 nécessitèrent la résection intestinale) : il y eut 7 guérisons et 6 morts. Dans 3 cas non opérés, 2 morts, 1 guérison avec élimination du boudin d'invagination par l'anus.

Il apparaît, à la lecture de ces observations, que notre cas fut exceptionnellement latent; mais même lorsque les signes habituels de l'invagination, crises douloureuses intenses, signes d'occlusion, hémorragie sont réunis, le diagnostic est très difficile puisque ces signes sont aussi ceux du purpura abdominal sans complications d'ordre chirurgical. Rappelons que ce syndrome abdominal, dit dans la littérature allemande et anglaise *purpura de Hénoch*, s'observe presque exclusivement dans le purpura rhumatoïde, et non dans ce que nous appelons en France le *purpura fulminans* de Hénoch. Douleurs, vomissements, hémorragies y correspondent d'ordinaire à une éruption discrète de purpura péritonéal ou intestinal. 145 observations en sont colligées par Sénèque et Jean Gosset. « Ce syndrome aigu, disent excellemment ces auteurs, peut simuler appendicite, invagination intestinale, péritonite, mais peut aussi les provoquer.

« Il y a donc, ou il peut y avoir dans le purpura avec syndrome abdominal, une heure chirurgicale; mais ce qui est le plus troublant, c'est que tout dans cette affection paraît être mis en œuvre

(1) J. Sénèque et J. Gosset, Le syndrome abdominal aigu au cours du purpura. *Journ. de Chirurgie*, t. **40**, 1932, p. 828-847.

pour dérouter le clinicien le plus averti, et nous relaterons des syndromes abdominaux des plus aigus avec pouls rapide et hypothermie, douleurs abdominales violentes, vomissements, ventre de bois, devant lesquels l'indication opératoire semble ne pouvoir être différée de quelques heures; cependant la suite de l'observation nous fait connaître que les symptômes dramatiques se sont amendés d'eux-mêmes et que le malade a parfaitement guéri; dans d'autres cas, les symptômes auront été les mêmes que précédemment, parfois moins accusés, tandis que l'évolution aura été mortelle. »

Nous renvoyons au travail de ces auteurs pour la discussion de la valeur de chaque symptôme dans l'indication opératoire. Celle-ci est toujours délicate et le diagnostic d'invagination ne peut guère être utilement discuté que si l'on perçoit un boudin. Même dans ce cas le diagnostic est incertain, puisqu'il peut s'agir aussi bien d'un hématome que d'un boudin d'invagination. Vu 18 fois, ce symptôme n'aurait correspondu, d'après Sénèque et Gosset, que 8 fois à une invagination.

Quels sont donc les signes qui doivent permettre d'opérer ? Un signe nous paraît assez théorique : la recherche de la bile dans la diarrhée sanglante; si elle est négative, il y a occlusion, il faut opérer. Un procédé est plus important : l'examen radiologique de l'intestin par lavement baryté sous écran, à condition qu'il soit pratiqué avec la plus grande prudence et à côté de la salle d'opération. Ainsi les erreurs peuvent être réduites au minimum. Encore en est-il d'inévitables parce qu'il est des invaginations du grêle invisibles à l'écran.

On ne doit pas oublier qu'à côté de l'invagination, il peut y avoir dans le purpura abdominal des lésions appendiculaires (10 cas sur 145 observations dans la statistique de Sénèque) ou des perforations digestives (9 cas) et qu'enfin la mort peut survenir sans cause macroscopique du côté de l'intestin. Enfin, la difficulté peut être augmentée lorsque le syndrome abdominal est primitif et que le purpura périphérique paraît le compliquer.

Il en fut ainsi dans un cas tout récent de Delannoy et Dema-

rez (1) : chez un enfant de 7 ans survinrent douleurs, vomissements et selles sanglantes qui en imposèrent pour une invagination; l'opération montra qu'il s'agissait de purpura, ce qui fut confirmé dix jours plus tard par une poussée tégumentaire.

Telles sont les données, fort importantes pour la pratique, que nous avons cru nécessaire de remettre en mémoire à propos d'une observation où le tableau clinique fut particulièrement trompeur.

Discussion : M. R.-A. Marquézy. L'observation de MM. Julien Huber et Lièvre est très intéressante. Au point de vue pratique, ces auteurs ont posé le problème d'une façon parfaite. Je voudrais évoquer ici, un instant, le point de vue pathogénique, qui me semble avoir un très grand intérêt car le purpura et l'invagination dans la circonstance me paraissent faire partie d'un même syndrome et n'être que deux symptômes contigus et voisins.

M. Reilly nous a montré toute l'importance du système neuro-végétatif dans la pathogénie des hémorragies. Les résultats de son expérimentation sur le nerf splanchnique sont, à ce point de vue, actuellement bien connus. Il nous a montré ainsi bien des fois que quand on irrite un nerf splanchnique, même avec un agent physique, on peut déterminer chez le cobaye des invaginations intestinales. Or, à l'autopsie des différents syndromes malins toxi-infectieux que nous avons pu faire, l'invagination intestinale nous a paru assez fréquente. On le retrouve aussi bien au cours d'une diphtérie maligne qu'au cours d'une rougeole ou d'une scarlatine maligne. On trouve souvent 50, 60, 75 cm. d'intestin invaginé; nous n'avons jamais noté au cours de ces invaginations d'ulcération, de véritables bourrelets. Nous avons toujours pu désinvaginer l'intestin facilement. Naturellement, on trouve dans ces cas une congestion viscérale extrêmement importante, il existe souvent un véritable purpura

(1) E. Delannoy et R. Demarez, Syndrome abdominal aigu à type d'invagination intestinale au cours du purpura. *Soc. de Méd. du Nord*, 28 janvier 1938.

gastro-intestinal; quand il n'y a pas de purpura cutané il y a toujours du purpura des muqueuses digestives. Et cette constatation nous rapproche du fait expérimental, la fréquence de l'invagination intestinale chez le cobaye après irritation du nerf splanchnique. Le purpura comme l'invagination me paraissent donc pouvoir être rapportés à la même cause, du moins dans la généralité des cas. Et ceci pose le problème de la pathogénie de l'invagination intestinale; ces constatations expérimentales permettent nettement d'incriminer une origine nerveuse.

M. Julien Huber. — Je crois, en effet, que probablement, dans le premier épisode il y avait une ébauche d'invagination comme dans le cas auquel Marquézy a fait allusion. Mais dans notre pièce d'autopsie il y avait un énorme hématome qui a rendu l'invagination infranchissable et irréductible.

M. Marquézy. — En l'occurrence, il y a eu une même cause toxi-infectieuse qui a déterminé à la fois le purpura et l'invagination intestinale.

M. Comby. — Notre collègue, M. Lièvre, m'a attribué une observation de *purpura avec invagination intestinale* (observation fournie il y a une trentaine d'années à un élève pour sa thèse de doctorat). En dehors de cette complication exceptionnelle, j'ai observé à l'hôpital des Enfants des cas assez nombreux de *purpura* dit *rhumatoïde* avec des manifestations abdominales parfois très douloureuses. S'il n'y avait pas eu coïncidence de purpura cutané, on aurait pu penser à l'appendicite. Ces douleurs de ventre étaient attribuées à une éruption de purpura sur l'intestin ou le péritoine : purpura viscéral accompagnant le purpura extérieur.

Il y a quelques années, chez un petit malade de la ville, je fus appelé par un confrère pour un cas embarrassant de purpura accompagné de douleurs abdominales faisant craindre l'invagination intestinale. Cette crainte était telle que notre collègue A. Martin, chirurgien des Enfants-Assistés, se trouvait là prêt

à intervenir si le diagnostic d'invagination était confirmé. L'enfant avait un purpura très étendu, avec participation des muqueuses (épistaxis, melæna). De plus, il souffrait beaucoup du ventre et l'on sentait à la palpation une masse qui pouvait faire penser à un boudin d'invagination. Mais l'état général ne cadrait pas avec ce diagnostic, et nous admîmes qu'il s'agissait d'un hématome intestinal.. Et l'enfant guérit par le seul traitement médical.

M. Babonneix. — Le professeur Hutinel s'est intéressé beaucoup au purpura et il déconseillait d'une façon formelle l'intervention. Toutes les fois qu'il avait fait opérer, cela s'était mal terminé. Dans les trois quarts des cas, les accidents abdominaux du purpura guérissaient spontanément.

Sur un cas de lévulosurie passagère.

Par MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre, P. Lajouanine et P. Meunier.

Nous avons eu antérieurement l'occasion de découvrir une lévulosurie chez une fillette de 6 ans atteinte de chorée (1). L'élimination de lévulose était apparemment indépendante d'aucun trouble pathologique directement associé.

Nous venons de faire une constatation analogue, dont nous résumons les circonstances :

Cap... Raymond, 8 ans, est hospitalisé le 12 mai 1939 pour une angine érythémato-pultacée survenue dix jours après une amygdalectomie. Température 40°. Aucun signe objectif en dehors de l'angine. Morphologie normale. Pas d'antécédent pathologique notable. Aucun médicament n'a été administré avant l'entrée à l'hôpital.

L'angine guérira simplement en cinq jours.

(1) Julien Huber, J.-A. Lièvre, Mme Néret et E. F. Illaire, Sur un cas de lévulosurie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1938, p. 560.

Les urines émises à l'entrée et dans les mictions des 24 premières heures réduisent la liqueur de Fehling avec formation d'un abondant précipité orangé. Une tentative de dosage au polarimètre montre qu'elles ont un pouvoir rotatoire à gauche. On élimine la présence de corps cétoniques lévogyres (réaction de Legal négative) et des dérivés glycuroniques (réaction de Tollens à la naphtorésorcine négative). On doit donc penser au lévulose. Celui-ci est caractérisé par les réactions spécifiques que sont la réaction de Sélivanoff et la réaction de Harlay à la vanilline.

Le dosage polarimétrique et le dosage par réduction concordent sensiblement et correspondent à un taux de 5 gr. par litre.

Le lendemain, le pouvoir réducteur avait disparu, et il n'a plus été constaté, ni pendant les quatre jours où l'enfant est resté dans le service, ni lors de ses passages ultérieurs dont nous avons profité pour faire des épreuves de tolérance au glucose, au lévulose et au saccharose.

Le 13 mars, à la fin de la période de lévulosurie, la glycémie était de 0 gr. 75, la réserve alcaline de 58 v.

Épreuves de tolérance aux sucres.

	24 mai 1939 ingestion de glucose 50 gr.	31 mai 1939 ingestion de lévulose 50 gr.	7 juin 1939 ingestion de saccharose 75 gr.
Glycémie à jeun	1 gr. 0	1 gr. 0	0 gr. 86
30 minutes après	1 gr. 02	1 gr. 18	1 gr. 16
1 heure	0 gr. 99	1 gr. 00	0 gr. 84
1 h. 30	0 gr. 89	1 gr. 02	1 gr. 24
2 heures	0 gr. 81	1 gr. 11	1 gr. 40
2 h. 30	0 gr. 82	1 gr. 08	0 gr. 98
Sucre réducteur dans les urines	0	0	0

On remarque que si la troisième épreuve est normale, les deux premières montrent une courbe basse d'hyperglycémie, qui était apparemment indépendante de tout trouble portant sur le transit digestif. Il n'existait plus en tout cas, s'il avait pu en exister lors de la période de lévulosurie, aucun trouble de type diabétique.

Un dernier test a consisté, le 12 juin 1939, à faire prendre à l'enfant dans la journée, une grande quantité de lévulose et de saccharose sous forme de fruits abondants, de lait concentré sucré et de plats sucrés. Les urines sont restées indemnes de tout sucre réducteur.

Nous ne voulons nullement aborder ici le problème du mécanisme de la lévulosurie, parce que ce trouble a été ici constaté pendant une période si brève qu'il a été impossible d'en analyser les éléments. Nous renvoyons pour cette question aux suggestions que nous avons faites dans notre communication antérieure et aux travaux de MM. Paisseau (1) et Debré (2) et collaborateurs.

Mais il nous paraît utile de rapporter notre constatation parce qu'elle concerne un type de lévulosurie plus fugace que tous ceux observés jusqu'ici; cette anomalie transitoire du métabolisme glucidique a semblé dépourvue de toute conséquence pathologique particulière.

Nous profitons de cette occasion pour signaler qu'il en a été de même jusqu'ici dans notre cas antérieur, concernant une fillette que nous avons suivie assez longuement et chez qui la lévulosurie a disparu au bout de quelques semaines.

La bénignité de la lévulosurie paraît donc, jusqu'à nouvel ordre, s'opposer au pronostic sérieux du véritable diabète infantile. Toute urine réductrice doit être étudiée au polarimètre et le corps réducteur doit être chimiquement identifié.

Le diagnostic des mastoïdites du nourrisson par la ponction de l'antre.

Par MM. H. Grenet, Lallemant, L'Hirondel et Boëlle.

L'indigence d'éléments pour le diagnostic des mastoïdites du nourrisson nous a amenés à mettre en œuvre un nouveau procédé d'exploration : la ponction de l'antre.

Certes, notre expérience est encore assez récente, mais il nous semble, dès maintenant, qu'il s'agit là d'une méthode digne du

(1) G. Paisseau, J. Ferroir et A. Mangeot, Un cas de lévulosurie chez l'enfant. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1937, p. 1001.
(2) R. Debré, J. Marie, Ph. Seringe et Y.-O. Merson, Lévulosurie transitoire chez un nourrisson. *Ibid.*, 1938, p. 537.

plus grand intérêt, du fait de la simplicité de sa technique, de son innocuité et de la fidélité, de l'exactitude pour ainsi dire anatomique de ses résultats.

TECHNIQUE

L'antre du nourrisson est assez vaste et superficiel; il possède des repères osseux bien établis. Sa ponction est aisée, du moins entre les mains d'un spécialiste.

1. *Le matériel.* — Le matériel indispensable est très réduit; nous utilisons un trocart spécialement construit pour cet usage ; il est solide et court ; sa longueur est de 1 cm. ; il présente à sa partie supérieure une garde qui arrête la pénétration de l'aiguille lorsque son extrémité se trouve dans l'antre.

2. *Le repérage du point de ponction.* — C'est le temps essentiel de l'opération.

Le point idéal se trouve situé derrière le pavillon de l'oreille, juste au-dessus et en arrière de l'orifice du conduit auditif.

Le doigt, qui palpe la mastoïde avec précaution, en remontant de la pointe jusqu'à la base, perçoit à ce niveau une très légère dépression limitée vers le haut par une arête plus saillante contre laquelle le doigt vient buter.

C'est dans le fond de cette dépression, à l'angle postéro-supérieur du conduit, qu'il faut ponctionner.

Notons que ce repère, une fois trouvé, ne doit pas être inscrit sur la peau, très mobile à ce niveau suivant les mouvements, les déplacements qu'on imprime au pavillon de l'oreille.

3. *Pénétration de l'aiguille.* — Après désinfection à l'iode de la peau et avec une asepsie absolue, l'enfant ayant la tête bien maintenue et sans anesthésie, l'aiguille est enfoncée, perpendiculairement au plan osseux. La résistance de la corticale mastoïdienne est variable, souvent très modérée. Elle cède brusquement; et cette résistance subitement vaincue donne une sensation si nette, à la fois tactile et visuelle, qu'*on peut dès*

lors affirmer avec certitude que l'antre est atteint, que la ponction est réussie.

4. *Exploration de l'antre.* — Nous utilisons un double procédé qui nous permet d'étudier la « perméabilité aérienne » de l'antre et son contenu.

a) *Perméabilité aérienne de l'antre.* — Nous remplissons d'air la seringue de 2 cmc., nous l'adaptons au trocart, et, appuyant *avec grande douceur* sur le piston, nous constatons, — toujours, lorsque le système antre-caisse-trompe est normal, — une perméabilité parfaite.

Nous insufflons ainsi dans l'antre, sans exercer aucune pression appréciable et sans que la résistance augmente, autant d'air que nous voulons; quelques centimètres cubes d'ailleurs suffisent pour cette exploration.

Nous nous sommes abstenus d'aspirer l'air, afin d'éviter le risque théorique d'une infection de l'antre ou de la caisse par une sérosité septique sous-jacente.

b) *Le contenu de l'antre.* — Pour l'exploration du contenu de l'antre, nous nous sommes trouvés devant plusieurs difficultés.

La première, c'est que parfois, malgré une infection mastoïdienne, l'aspiration ne ramène que de l'air. Nous avons eu recours d'abord au procédé suivant : nous injections avec grande douceur 2 ou 3 gouttes de sérum physiologique que nous réaspirions aussitôt. Celles-ci étaient immédiatement rejetées dans un tube contenant du sérum physiologique et portées au laboratoire. Après centrifugation nous obtenions un culot permettant des étalements de lecture très facile.

Mais aussitôt s'élevait une seconde objection : lorsque nous ramenions du pus, celui-ci préexistait-il dans l'antre ou n'y avait-il pas été attiré par une aspiration si douce qu'elle fût ? Certes le contenu de l'antre prélevé au cours de l'antrotomie confirmait toujours les données de notre examen par ponction, mais la possibilité de liquide purulent artificiellement amené dans l'antre par l'aspiration persistait.

Aussi avons-nous modifié notre technique et voici comment

nous procédons actuellement : par la lumière de notre trocart, nous introduisons une très fine et longue aiguille dont nous avons sectionné la pointe et rendu l'extrémité mousse.

Nous venons heurter sur la paroi interne de la caisse et, point intéressant, nous explorons ainsi les caractères du « contact antral ». Normalement le contact ainsi perçu doit être sec, dur, franc.

Retirant alors l'aiguille, nous en chassons le contenu éventuel avec une seringue et procédons à un premier étalement, comme on en réalise au laboratoire avec un fil de platine.

Si cet examen est négatif, nous le recommençons, en replaçant l'aiguille au contact de la muqueuse, mais cette fois-ci en procédant à une légère aspiration.

Si aucune gouttelette de sérosité n'est ramenée, il y a toute probabilité pour que l'antre soit sain. Pour plus de sécurité nous injectons alors 1 ou 2 gouttes de sérum physiologique aussitôt réaspirées et étalées sur lame.

Avec cette manière de procéder il nous semble impossible de retirer de l'antre du pus non autochtone.

Entre l'aiguille et le trocart, l'espace est suffisamment large pour qu'il ne puisse se produire dans l'antre aucune dépression, par conséquent aucune aspiration trans-attique.

Une réserve : il est nécessaire, avant de pratiquer ces diverses explorations, de s'assurer que l'espace aiguille-trocart est bien libre, qu'il n'est pas bloqué par du sang ou de la sérosité.

La ponction terminée, une touche d'iode ou de mercurochrome. Pas de pansement. Nous n'avons jamais observé de réaction locale.

Au contraire, nous suivons avec soin l'état général et la température de nos nourrissons afin d'être à même d'agir immédiatement si quelque incident survenait et d'ailleurs nous leur faisons administrer actuellement, d'une façon systématique, un petit lavement frais en goutte à goutte.

INCIDENTS

1. *La non-découverte de l'antre, la piqûre du sinus.* — Cet incident peut dépendre d'une défaillance de technique, d'une erreur

dans le repérage du point de ponction ou dans l'inclinaison de l'aiguille.

En fait, la pénétration dans l'antre est relativement aisée; sur 10 ponctions 3 ont été réussies du premier coup. Une fois, l'aiguille a pénétré dans le sinus. Il n'en est d'ailleurs résulté aucune suite fâcheuse.

2. *Une réaction thermique.* — Nous l'avons constatée une fois chez un nourrisson hypotrophique et fébricitant, pesant à 6 mois le poids de sa naissance. L'aspiration de l'antre préalablement rempli de sérum physiologique avait ramené du sang des 2 côtés. Trois heures après, la température était à 40° pour s'abaisser sous l'influence d'enveloppements et de lavements frais. Malgré l'absence de pus dans les mastoïdes, une antrotomie bilatérale fut effectuée. Les suites opératoires furent normales.

RÉSULTATS

Après la ponction d'un antre, nous sommes en possession de divers renseignements sur sa perméabilité et son contenu.

La perméabilité antrale a une valeur importante. Une perméabilité parfaite est un signe d'intégrité antrale.

L'imperméabilité de l'antre, au contraire, peut résulter soit de sa réplétion par du mucus ou du pus, soit d'une obstruction de l'aditus, de l'attique, voire même de la trompe. Dans ce cas il y a « blocage de l'antre ».

L'étude du contenu de l'antre, qu'il ait été recueilli directement ou après l'artifice du sérum, donne des réponses faciles à classer : ou pus franc, avec plus ou moins d'hématies, ou sang avec proportion leucocytaire anormale, ou sang pur, ou bien le sérum est revenu limpide, aucune cellule ne peut être décelée.

Tels sont les résultats qu'on peut escompter d'une ponction : il reste à les interpréter.

Nous les classons en deux catégories.

Certains résultats permettent des conclusions formelles. — 1° Si la perméabilité aérienne est parfaite et si la réaction cellulaire,

même après adjonction de sérum, est nulle ou ne révèle que des hématies, l'antre peut être considéré comme sain.

Nous n'avons jamais trouvé de lésions antrales non décelées par la ponction.

2° Si, avant toute introduction de sérum, l'aiguille mousse ramène du pus, ce pus ne peut provenir que de l'antre.

Certains autres résultats prêtent à discussion. — 1° Certains étalements montrent des hématies, accompagnées d'un nombre anormalement élevé de leucocytes polynucléaires.

Le prélèvement antral post-opératoire donne une formule analogue. Peut-être s'agit-il là de phénomènes inflammatoires, d'« antrite congestive ».

2° Enfin le pus retiré après injection de sérum provient-il bien de l'antre ? Les précautions que nous prenons au cours de l'examen, la dose infime de sérum que nous injectons, notre technique nouvelle de l'aiguille fine laissant un large interstice entre elle et le trocart semblent nous permettre une réponse affirmative.

***

Tels sont les résultats que nous voulions présenter à cette Société.

La ponction d'antre ne prétend pas résoudre tous les problèmes posés par la mastoïdite du nourrisson — en particulier ses rapports avec l'état morbide de l'enfant — mais elle apporte un appoint qui nous semble décisif dans l'établissement du diagnostic.

Discussion : M. GUILLEMOT. — Je crois que nous pouvons féliciter les auteurs de cette très intéressante communication, car avec eux nous sortons de l'ornière en abordant d'une façon objective le problème du diagnostic de l'antrite du nourrisson, ce problème qui m'apparaissait, en 1936, comme le point crucial de la question. D'accord avec M. J. Lemoine, à qui j'ai parlé de la présente communication dont M. Lallemant avait bien voulu m'entretenir avant la séance, je pose cette question : Croyez-vous que la ponction de l'antre, que vous recommandez, permettra

de distinguer une antrite avec ostéite, qui est la véritable antrite chirurgicale, d'une simple réaction antrale laquelle accompagne, pensons-nous, presque toujours, l'inflammation de la caisse, réaction pouvant, comme on sait, guérir spontanément ?

D'autre part, du point de vue technique, nous vous demandons : Pouvez-vous affirmer que la ponction antrale est toujours inoffensive ?

J'avais pensé à cette méthode à la suite de la discussion de 1936 et je m'étais livré à quelques expériences sur le cadavre avec une mèche de menuisier, celle que j'utilisais autrefois pour les trépanations dans la méningite cérébro-spinale, pendant la guerre. J'ai fait une injection de substance colorée, dans un but diagnostique et thérapeutique. Et j'ai vu une fois que j'étais allé un peu loin... J'avais cependant un arrêt sur ma mèche, comme de bien entendu. Mais je sais qu'il y a des sinus latéraux qui sont procidents. Il y a également des méninges qui sont abaissées. Croyez-vous qu'on ne pourrait pas avoir de fâcheuses rencontres quelquefois ? Je ne voudrais pas cependant exagérer l'importance de cette objection que des recherches plus étendues permettront sans doute de lever. Pour le moment, je considère qu'il nous faut les uns et les autres étudier de très près une méthode qui se présente sous un aspect aussi intéressant.

M. Milhit. — Également dans mon service, M. Lallemant a expérimenté cette méthode qui a donné des résultats très satisfaisants, sans aucun accroc. 7 malades ont été traités ainsi et nous avons eu 6 guérisons, le dernier concernant un enfant très hypotrophique, qui n'a pas même été opéré.

Ce que je voulais dire en m'adressant à M. Guillemot, c'est que M. Guillemot comme moi a connu, il y a quelque vingt ans, à Bretonneau, une méthode un peu plus brutale dans laquelle on opérait systématiquement tous les enfants de doubles mastoïdites et où les résultats se sont traduits par une communication à la Société médicale des Hôpitaux où l'on nous a apporté la vérification nécropsique de 30 mastoïdites sur 40 interventions.

J'estime que les 18 interventions qu'a faites M. Lallemant ne nous ont donné aucun ennui et nous ont donné de grandes satisfactions. Avant de mettre en avant immédiatement le sinus latéral, faisons confiance à ceux qui font cette méthode avec précision, et qui jusqu'ici, encore une fois, ont eu tout à fait de bons résultats.

M. Maurice Lamy. — Le problème que soulève la communication de M. Lallemant est très important. En effet, l'existence d'une mastoïdite latente à l'origine de certaines toxicoses du nourrisson a été souvent controversée. Un procédé d'exploration qui, sans faire courir de risque à l'enfant, permettrait d'affirmer ou de nier l'existence d'une « antrite » serait tout à fait précieux.

Songeant moi-même à pratiquer cette ponction, je me suis heurté aux objections de deux de nos collègues, laryngologistes des Hôpitaux. L'un et l'autre tiennent ce procédé pour dangereux, car ils considèrent qu'en tentant de ponctionner l'antre on risque de blesser le sinus latéral dont la situation, assurent-ils, est extrêmement variable.

Peut-être ces craintes ne sont-elles pas justifiées : l'expérience que MM. Lallemant, L'Hirondel et Boëlle ont acquise semble témoigner en faveur de l'innocuité de cette technique.

M. Lallemant — En ce qui concerne cette question et les réflexions fort intéressantes qui ont été faites, il y a un point que je considère comme très important, en dehors de la technique, c'est celui de rechercher soigneusement la valeur séméiologique de cette ponction et par là même les renseignements pratiques que l'on peut en attendre.

La première chose à prouver est qu'elle est inoffensive; nous en avons la conviction. A la première tentative, nous étions un peu inquiets et, par mesure de précaution, nous avons au préalable incisé la peau comme pour une antrotomie et nous avons ponctionné avec l'aiguille de Mallarmé la région osseuse de choix sous le contrôle de la vue. Nous avons pu de cette façon pénétrer très facilement dans l'antre.

Dans les essais suivants nous ponctionnions à travers la peau, sans incision préalable, mais nous étions un peu gênés par la longueur de l'aiguille qui nous obligeait en quelque sorte à « pousser avec la main et retenir avec l'esprit » pour limiter la pénétration.

En définitive, nous avons fait faire ce trocart que nous vous avons apporté, que l'on a bien en main et qui est pourvu à 7 mm. de sa pointe d'une petite rondelle destinée à limiter la pénétration maxima à 7 mm. Pour l'utiliser on repère soigneusement de l'index l'angle postéro-supérieur du conduit auditif osseux; à peu près à 3 mm. en arrière de cet angle on enfonce le trocart perpendiculairement, un peu en haut et en arrière. Au bout d'une traversée osseuse de 2 à 3 mm. pour un nourrisson de 3 ou 4 mois, de 5 mm. environ pour un nourrisson d'un an on pénètre brusquement dans l'antre. C'est là une sensation tactile pour l'opérateur et visuelle pour les assistants.

Comme tout à l'heure L'Hirondel vous l'a dit, nous avons ponctionné une fois le sinus latéral par erreur de repérage. Tout s'est passé comme si nous avions ponctionné une veine pour une intra-veineuse. Le trocart retiré il n'y a pas eu d'écoulement de sang et le nourrisson n'a eu à souffrir en rien de cette fausse route. D'ailleurs, on ponctionne volontairement un sinus longitudinal, nous ne voyions pas pourquoi on ne ponctionnerait pas un sinus latéral si on ne passe pas en milieu septique.

Quant aux indications que peut fournir cette technique, il est évident qu'il y a de très nombreux points à élucider.

Pour répondre à mon ami Marquézy quand il a demandé s'il était possible de savoir par ce procédé s'il y a ostéite ou simplement empyème, il nous paraît, pour le moment du moins, très difficile de nous en rendre compte. L'un de nous a cherché à percevoir, avec l'aiguille introduite dans la chemise du trocart et maniée comme un stylet, le contact osseux vrai ou la mollesse de fugosités. Nous n'en n'avons jusqu'à présent rien retiré de satisfaisant.

D'ailleurs, s'il n'y a qu'un empyème, qu'est-ce qui vous dit qu'il n'est pas la cause des phénomènes graves pour lesquels

on vous demande d'opérer un nourrisson. Nous espérons que l'avenir nous l'apprendra.

Pour conclure, en regrettant de ne pouvoir vous apporter qu'un nombre encore restreint d'observations, nous dirons que jusqu'à ce jour toutes les fois que nous avons utilisé cette technique elle a permis à l'otologiste de dire au pédiatre : « Eh bien ! oui il faut intervenir », ou bien : « Non, il ne faut pas ouvrir l'antre ». Pour terminer, enfin, je remercie très vivement M. le Président de m'avoir fait, par l'intermédiaire de M. Grenet, le grand plaisir et l'honneur de prendre ici la parole.

M. L'Hirondel. — Je n'ajouterai que peu de mots. L'essentiel du problème se résume en ces deux points : savoir s'il y a du pus dans l'antre, savoir si ce pus est responsable des manifestations pathologiques constatées.

Pour le premier point, nous admettons que, grâce aux précautions précédemment exposées, tout pus retiré par ponction préexiste dans l'antre et qu'il n'a pas été aspiré de l'oreille moyenne.

Nous avons même eu la surprise, plusieurs fois répétée, de ne trouver aucun leucocyte anormal dans le liquide de lavage de l'antre, alors que l'oreille moyenne suppurait abondamment.

Quant aux relations existant entre l'antrite purulente et l'état morbide du nourrisson, elles nous semblent indéniables.

L'une de nos observations est particulièrement remarquable. Chez un de nos nourrissons, la température est à 40° depuis plusieurs jours, et l'état général très grave. Les tympans sont normaux. Une ponction antrale bilatérale est pratiquée ; elle ramène d'un seul côté, à pleine seringue, du pus franc. L'antrotomie amène la guérison en 24 heures.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

26-4-40. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 16 JANVIER 1940

Présidence de M. L. Babonneix.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

L'heure n'est pas aux discours, mais comment, en rouvrant ces séances, celui que vous avez appelé à les présider ne prononcerait-il point les mots que vous attendez de lui ?

Permettez-moi, tout d'abord, d'adresser en votre nom nos condoléances les plus émues à M. Jean Hallé, dont le gendre, M. Donon, est, en septembre, tombé au champ d'honneur, laissant une veuve et trois orphelins. Malgré le deuil de celui qu'il considérait comme un fils, votre secrétaire général serait aujourd'hui parmi nous, si le sentiment du devoir qui n'a cessé de guider toutes ses actions, des plus grandes aux plus petites, ne l'avait poussé à accepter, en province, des fonctions où, grâce à son expérience et à son tact, il rend à la cause de l'enfance souffrante les plus signalés services.

En juillet dernier, à l'instigation du professeur R. Debré, s'étaient engagés, entre la Société royale de Pédiatrie anglaise et la nôtre, des pourparlers pour une séance commune, qui devait avoir lieu en octobre 1939, à Paris. Les événements se sont opposés à la réalisation de ce projet. Nous le reprendrons dès que les circonstances s'y prêteront. Mais, d'ores et déjà, assurons nos collègues de la joie qu'il nous avait causée, comme de la fierté que nous éprouvons à penser que, pour la seconde fois depuis vingt-cinq ans, Angleterre et France, étroitement unies, sont prêtes à lutter jusqu'au bout pour le triomphe d'un même idéal.

Je voudrais aussi dire à nos collègues polonais toute la part que nous prenons à leur douleur de voir leur noble pays devenir, une fois encore « une terre de tombeaux et de croix », l'admiration que nous inspire le sacrifice de tant des siens, et notre foi en son immortalité. Croyons en leur éloquent patriarche, plus confiant que jamais dans « la parole qui survit à toutes les ruines » : « La république polonaise s'avance vers nous dans sa gloire récupérée

et reconquise. Elle avance vers nous comme la lumière après l'orage, comme le soleil après la nuit. Ainsi s'étendra-t-elle, puissante, dans toute la splendeur de sa résurrection, sur nos anciennes demeures ».

Nombre de nos jeunes collègues sont, au premier signal, partis pour le front, où nos vœux les accompagnent. Puissent-ils, au jour prochain de la victoire, nous revenir tous, se remémorant avec fierté l'exemple qu'ils auront donné, déployant, dans les moindres tâches, cette « patience qui, seule, fait les œuvres parfaites », tenant haut les cœurs, montrant, avec leurs malades et leurs blessés, cette douceur qu'ils ont acquise au contact des tout-petits. Puissions-nous, avec eux, évoquer bientôt ces moments où, selon la sublime expression de CLEMENCEAU, « la nuit, dans la tranchée, ils se disaient tout bas la patrie ! »

M. le Président félicite nos collègues L. LAMY, BLECHMANN, RŒDERER, nommés officiers de la Légion d'honneur, DESHAYES, nommé chevalier, BRISKAS nommé agrégé de médecine.

Il propose que, pendant le temps d'absence de M. J. HALLÉ, les fonctions de secrétaire général soient provisoirement remplies par M. H. GRENET. Cette proposition est acceptée.

M. H. GRENET remercie le Société de sa confiance. Il tient à dire ce que seul notre président M. BABONNEIX, ne pouvait pas dire, la joie que l'élection de celui-ci à l'Académie de Médecine a causée à tous ses amis, heureux de voir ainsi honorer une vie consacrée à un travail inlassable et fécond.

M. BABONNEIX. — Je remercie M. H. GRENET des paroles que lui a dictées sa vieille amitié. En me nommant, l'Académie de Médecine a certainement voulu honorer la Société de Pédiatrie ainsi que mes maîtres, les professeurs HUTINEL et NOBÉCOURT.

NÉCROLOGIE

Mlle M. Condat (1886-1939).

Par le docteur J. Comby.

C'est avec une douloureuse émotion que nous faisons part, à la Société de Pédiatrie, de la mort, à 53 ans, d'un correspondant national de la plus haute distinction et du plus grand mérite, Mlle Marthe Condat, professeur de Clinique médicale infantile et Puériculture à l'Université de Toulouse. Nous ne rappellerons pas ici ses nombreuses et remarquables publications, presque toutes consacrées à la Pédiatrie, voulant simplement marquer les étapes d'une carrière exceptionnellement brillante pour une femme-médecin en France.

Née à Graulhet (Tarn) le 19 juillet 1886, Mlle Condat fit ses trois premières années de médecine à Toulouse, remportant tous les premiers prix en 1905, 1906, 1907. Puis elle vint à Paris où elle concourt avec un égal succès à l'externat (1907-1908) et à l'internat des hôpitaux (1909-1910). Ayant fait sa quatrième année dans notre service des Enfants-Malades, elle se trouvait libre le 1er mai 1914, sans pouvoir se détacher de cet hôpital qu'elle continue à fréquenter comme bénévole. Cependant son successeur, Colombe (de Lisieux) ayant contracté la fièvre typhoïde, puis se trouvant mobilisé, Mlle Condat accepte de le remplacer et nous continue sa collaboration pendant toute la guerre. Le rôle qu'elle a joué, à cette époque, doit être rappelé. Après un an d'internat réglementaire, elle en continue officieusement les fonctions pendant quatre ans et dix mois (au total près de six années dans le même service de l'Hôpital des Enfants-Malades). La guerre avait enlevé la plupart des médecins, des internes et des externes. Mlle Condat se multiplie pour remplir les vides et guider les élèves, femmes surtout, recrutés à la hâte, sans expérience clinique suffisante. Grâce à elle, le fonctionnement de l'hôpital fut assuré; y vivant jour et nuit

ans prendre la moindre vacance, toujours sur la brèche, elle fit une dépense de forces dont elle devait plus tard ressentir les effets. Témoin d'un surmenage prolongé, nous croyons que sa disparition prématurée lui est imputable et, à ce titre, elle pourrait figurer parmi les victimes de la guerre. Entre temps (mai 1916) elle avait pu passer sa thèse de doctorat : *Leucocytose et fragilité globulaire* (médaille d'argent de la Faculté).

Devant son admirable conduite et les grands services qu'elle avait rendus pendant la grande guerre, le corps médical des Enfants-Malades et l'Administration de l'Assistance publique demandèrent au Ministère une récompense honorifique. On lui décerne une *médaille de bronze;* vingt ans après elle meurt professeur de clinique sans avoir été décorée.

De retour à Toulouse, où sa famille s'est fixée, Mlle Condat continue à travailler; elle se présente au concours d'agrégation de 1923 et obtient le titre d'agrégé en médecine qui pour la première fois échoit à une femme. Elle se livre avec ardeur à l'enseignement. En 1932, elle est nommée professeur de thérapeutique et, en 1936, professeur de clinique infantile. Mais sa santé décline rapidement et elle meurt avant d'avoir donné toute sa mesure. Un de ses collègues, le professeur Lafforgue, nous écrivait de Toulouse : « C'est une grande perte pour nous tous ici que la disparition en pleine maturité d'une collègue éminemment sympathique, qui comptait à son actif un brillant passé et qui, si elle n'avait pas été trahie par sa santé, eût largement contribué pour de longues années encore au rayonnement de notre faculté. »

Notre regrettée collègue, était de ces personnes qui honorent les Sociétés dont elles font partie. Mlle Condat, qui a laissé, dans cet Hôpital où nous siégeons, d'exceptionnels souvenirs, et qui faisait partie depuis 16 ans, comme membre correspondant national, de notre Société, a bien mérité de la Pédiatrie.

D'une probité scientifique réelle, d'une honnêteté irréprochable, catholique pratiquante sans ostentation, elle joignait à ses qualités éminentes de médecin, une haute valeur morale. Nous saluons sa mémoire avec une respectueuse admiration.

A propos du procès-verbal.

Purpura et troubles sympathiques.

Par M. H. Grenet.

Lors de la dernière séance de la Société, à propos d'un travail de M. J. Huber sur l'invagination intestinale dans le purpura, plusieurs auteurs, et en particulier M. Marquézy, ont insisté sur l'importance des troubles sympathiques. Je n'ai pas voulu alors allonger par mon intervention une séance dont l'ordre du jour était très chargé. Mais il me sera permis de rappeler aujourd'hui quelques travaux déjà anciens.

Je me suis efforcé de mettre en valeur le rôle du système nerveux dans la pathogénie du purpura; et l'essentiel de mes recherches se trouve exposé dans ma thèse, parue en 1905. J'ai reproduit expérimentalement, en associant des lésions nerveuses d'ordre toxique à des altérations viscérales, hépatiques en particulier, non seulement le purpura cutané, mais encore le purpura viscéral (ecchymoses sur l'intestin).

En signalant les travaux parus alors sur l'association possible de l'invagination intestinale et du purpura, je rappelais en particulier les observations de Vierhuff et celles de Sutherland, dans lesquelles le syndrome douloureux d'occlusion intestinale était tantôt le fait d'une invagination, et tantôt en était indépendant, le diagnostic entre les deux ordres de faits étant fort difficile (aujourd'hui l'examen radiologique peut sans doute permettre une plus grande précision). Ces accidents, survenant par crises, devaient être mis, faisais-je remarquer, sur le compte d'un trouble nerveux; celui-ci pouvait être primitivement sympathique, comme l'admettait déjà Couty, ou bien la réaction sympathique pouvait être consécutive à une altération médullaire.

Plusieurs années après, Mariano Castex (de Buenos-Aires) revenant sur mes travaux dans un article de la *Presse médicale*

du 29 mars 1924, s'efforçait de mettre en évidence la participation sympathique dans la pathogénie du purpura; il notait la localisation des lésions dans le tractus *intermedius lateralis* ou noyau sympathique latéro-supérieur, et admettait la pathogénie nerveuse, et surtout sympathique, du purpura hémorragique.

Nous voyons donc que depuis longtemps l'attention a été attirée sur le rôle du sympathique dans les accidents du purpura, et qu'on a tenté de mettre en évidence l'influence du système nerveux non seulement par la clinique, mais encore par l'expérimentation, et par l'anatomie pathologique.

Il m'a paru légitime de rappeler ces recherches; elles ne diminuent en rien le très grand intérêt des belles expériences de M. Reilly, qui ont jeté tant de lumière sur le rôle du sympathique dans nombre de syndromes. Mais, on le voit, tout un ensemble de faits de divers ordres tendait déjà à faire incriminer le système nerveux et en particulier le système neurovégétatif dans la pathogénie du purpura et de ses accidents intestinaux.

Un cas d'ulcus de l'œsophage chez un enfant de 11 mois.

Par M. E. Lesné, Mlles Denise Ronget et Suzanne Longeaux.

L'ulcus œsophagien est exceptionnel chez le nourrisson et il est souvent associé à un diverticule. Turquéty et Mignon ont publié dans le *Journal médical de Paris* (13 juin 1935) un cas de malformation de la partie haute de l'estomac.

P. Aimé et Blechmann ont relaté dans les *Bulletins de la Société de Radiologie médicale de Paris*, en janvier 1936, l'observation d'un enfant de 9 mois qui avait présenté vomissements et hématémèses : la radiographie montra une image diverticulaire au-dessus du cardia. Cet enfant non amélioré par le traitement médical fut gastrostomisé, mais il succomba après l'opération qui consistait à refermer la bouche gastrique.

Marcel Lelong, G. Aimé et J. Bernard ont rapporté à la Société de Pédiatrie, en juin 1938, l'observation d'un enfant de 1 mois porteur de deux diverticules œsophagiens épiphréniques découverts à la radiographie et se manifestant par des régurgitations et hématémèses; à 6 mois l'enfant était amélioré à la suite d'un traitement médical.

L'enfant, dont nous rapportons l'observation, fut hospitalisé à Trousseau à *l'âge de* 11 *mois* pour vomissements répétés, teintés de sang.

Par l'interrogatoire on apprend qu'il est né à terme et est le premier enfant d'une mère bien portante, ayant eu une grossesse normale. Le poids à la naissance était de 3 kgr. 020.

Dès les premiers jours de la vie, les vomissements ont commencé à survenir, se répétant tous les quinze jours environ. Ils étaient constitués par du lait mêlé à une quantité importante de glaires et à du sang; hémorragies minimes qui ne se sont jamais accompagnées de melæna.

Malgré les vomissements le développement de l'enfant s'est opéré régulièrement; nourri 4 mois au sein puis au lait condensé, il présentait à son entrée à l'hôpital un aspect normal. Il pesait 8 kgr. 200 à l'âge de 11 mois, avait 6 dents, et une ossification normale si l'on excepte un petit chapelet costal. La rate n'était pas palpable, le foie ne paraissait pas hypertrophié et il n'existait aucun signe pathologique à l'examen cardio-pulmonaire.

La cuti-réaction était négative de même que la réaction de Hecht pratiquée dans le sang.

Le temps de coagulation était de trois minutes, celui de saignement de trois minutes et demie; par contre, on notait une légère anémie, le chiffre des hématies s'élevant à 4.370.000 avec 90 p. 100 d'hémoglobine.

A son entrée dans le service, l'enfant a été mis au régime normal de son âge comportant 4 repas; très rapidement les vomissements ont fait leur apparition survenant chaque jour d'abord, puis plusieurs fois par jour, pour ainsi dire à chaque repas. Ils étaient la plupart du temps précoces survenant soit immédiatement après la prise d'aliments, parfois même au cours du repas, soit quinze à vingt minutes après. — Ils étaient constitués par les aliments largement enrobés de glaires et teintés de sang noir, coagulé. Ce sang était toujours en petite quantité mais sa présence à peu près constante dans les vomissements a été constatée à l'aide de la

réaction de Meyer; jamais nous n'avons observé d'hématémèse véritable.

Les radiographies de l'estomac faites en série par *M. Guénaux* ont permis de contrôler l'intégrité des parois gastriques de même que la régularité de l'évacuation pylorique, l'estomac se vidant parfaitement dans un délai de deux heures et demie environ.

En l'absence de lésions gastriques, les recherches ont porté sur l'œsophage et l'on pratiqua à plusieurs reprises une œsophagoscopie dont le compte rendu donné par M. Cocagne est le suivant : « La 1re portion de l'œsophage est de coloration et de calibre normal mais sur la portion thoracique à 5 cm. environ au-dessous du rétrécissement aortique il existe une petite zone de 1 cmq. environ, où l'on constate un état anormal de la muqueuse très vascularisée, plus rosée, semée de varicosités et d'où suinte un liquide hémorragique lorsque l'enfant fait un effort de défense. Plus bas, la paroi de l'œsophage ne montre rien de pathologique quoiqu'il semble que au-dessus du cardia, il y ait une petite dilatation suivie d'un léger rétrécissement plus net que normalement. »

L'examen radioscopique puis radiologique de l'œsophage pratiqué à plusieurs reprises, par *M. Guénaux*, après replétion barytée a permis de mettre en évidence l'existence d'une image anormale épiphrénique, juste au-dessus du cardia, image qui semble devoir être interprétée comme une *niche* traduisant l'existence d'un *ulcus œsophagien*, avec petite dilatation œsophagienne sous-jacente peut être due aux efforts de vomissements, plutôt que comme un diverticule congénital avec ulcération et spasme sus-jacent. — Il est à noter que les radiographies ont été faites pendant le temps où le malade était soumis aux traitements anti-spasmodiques. L'action de cette médication (atropine, belladone ou gardénal) n'a d'ailleurs apporté aucune amélioration aux symptômes fonctionnels.

L'enfant revu à 13 mois continue à vomir, cependant les vomissements parfois sanglants sont devenus moins fréquents depuis que l'on a substitué à l'alimentation semi-liquide de son âge un régime lacté exclusif. Tout essai d'alimentation rationnel (purée, bouillies épaisses) provoque une reprise des vomissements.

L'enfant après avoir maigri augmente de 600 gr. en un mois; il pèse 8 kgr. 400, il a 8 dents. Sa pâleur s'est accentuée, la numération globulaire donne cependant les chiffres suivants :

Hématies	5.200.000
Globules blancs	11.100
Hémoglobine	60 p. 100

mais son état général reste assez bon malgré un poids inférieur au poids normal.

Il s'agit donc vraisemblablement d'un *ulcus œsophagien épiphrénique* qui s'est manifesté dès la naissance. Les antispasmodiques, l'ingestion de bismuth n'ont produit aucune amélioration; nous nous proposons d'essayer l'histamine sans grand espoir. Il est à craindre que du fait des vomissements, des hémorragies, et de l'alimentation carencée l'état général de cet enfant ne devienne plus déficient, aussi envisageons-nous dans un avenir plus ou moins prochain la nécessité d'une gastrostomie qui permettra peut-être par la mise au repos de l'œsophage la cicatrisation de l'ulcus.

Méningite puriforme aseptique et paralysie faciale après une otite moyenne aiguë suppurée.

Par M. P. Nobécourt et Mlle E. Rosenkovitch.

Observation. — *Claude Saint-Pr...*, est le fils unique de parents bien portants. Il est né à terme, le 9 juin 1932, avec un poids de 3 kgr. 500 et s'est développé régulièrement. Il a eu à 4 et 5 ans la coqueluche, la rougeole, la varicelle, les oreillons et a reçu la vaccination antidiphtérique en mars 1938.

Le 1er décembre 1939, il se plaint de l'oreille droite. Les jours suivants, les douleurs deviennent plus vives. Le 5, on incise le tympan. Il coule un pus filant qui se tarit au bout de trois jours. L'oreille n'est plus douloureuse.

Le 9 décembre, l'enfant se plaint de céphalée et paraît somnolent. La mère remarque une paralysie faciale : il n'a pas de fièvre.

Le 10, il a après les repas des vomissements alimentaires qui ne se reproduisent pas pendant les deux jours suivants.

Dans la nuit du 12 au 13, la céphalée devient plus forte, l'enfant ne dort pas, est agité. Il a quelques vomissements et une constipation tenace. La température est de 37°,2.

Le 13, dans l'après-midi, il entre à la Clinique médicale des enfants : salle Baffos.

Il est âgé de 7 ans et 6 mois. Il mesure 122 cm. et pèse 23 kgr. 150, au lieu des moyennes pour son âge, 116 cm. 5 et 19 kgr. 450.

Il est très pâle, très agité; sa température est de 37°,2.

L'examen de l'oreille par un oto-rhinologiste, M. Vaydie, chef de clinique, assistant du docteur Le Mée, ne décèle aucune douleur mastoïdienne. Le tympan est un peu gris.

La nuit suivante est mauvaise, l'enfant est agité et a quelques vomissements.

Le 14, nous faisons les constatations suivantes. La température est de 37°,9, le pouls à 100, régulier. L'enfant est très pâle, couché en chien de fusil. Il gémit et dit souffrir de la tête et de l'oreille droite.

Sa face est asymétrique, la moitié droite est inerte dans sa partie inférieure et ne se contracte pas. A droite, l'occlusion des paupières est imparfaite. Mais il n'y a ni ptosis ni aucun trouble de la musculature de l'œil.

Il y a de la raideur de la nuque, un signe de Kernig et un signe de Lasègue des deux côtés.

Le réflexe patellaire est normal à gauche, presque nul à droite. Les réflexes des gros orteils sont normaux.

L'examen des viscères et des urines ne révèle rien de particulier.

L'oreille et la mastoïde ne sont pas douloureuses à la pression.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Une ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien trouble, d'aspect légèrement purulent.

Il contient de nombreux leucocytes ne prenant pas le bleu à la coloration vitale; ce sont uniquement des polynucléaires intacts. Il n'y a pas de lymphocytes, de microbes visibles. La culture est négative.

Le taux de l'albumine est de 1 gr. 20 par litre.

Le soir, la température s'élève à 39°.

Le 15, la température est retombée à 38° le matin et le soir à 37°,5.

L'état est amélioré.

L'enfant a encore vomi dans la nuit, mais il se plaint moins. Il est très présent.

La paralysie faciale a regressé, la raideur de la nuque a diminué. Le signe de Kernig est douteux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux à gauche, ne peuvent être obtenus à droite.

L'examen des oreilles par M. Causset ne révèle aucun symptôme net d'otite ni de mastoïdite.

Pour permettre l'observation l'enfant est envoyé dans le service d'oto-rhino-laryngologie.

A partir du 16, l'apyrexie s'installe, l'état général s'améliore, les

signes méningés et la paralysie faciale régressent. Le 18, ces symptômes ont disparu.

Le 20, avec une température de 37°-37°,3 l'enfant accuse une légère céphalée.

Une seconde ponction lombaire retire un liquide clair qui contient 313 leucocytes par millimètre cube. 90 lymphocytes et 10 polynucléaires pour 100; 0 gr. 40 d'albumine par litre.

Depuis il ne s'est produit aucun incident et le malade peut être considéré comme guéri. A droite le réflexe patellaire et le réflexe achilléen sont devenus normaux. Une 3e ponction lombaire, le 16 janvier, a montré un liquide clair contenant 12 éléments, uniquement lymphocytes, au millimètre cube et 0 gr. 20 d'albumine par litre.

Le 15 décembre, un examen du sang avait donné :

Hémoglobine	70 p. 100
Hématies	3.400.000 au mmc.
Valeur globulaire.	1
Leucocytes	14.800 au mmc.
Polynucléaires neutrophiles	76 p. 100
Grands mononucléaires. .	3
Moyens mononucléaires. .	14
Monocytes.	7

Le traitement a consisté en ingestion de para-amino-benzène sulfamide (Dagenan) à la dose quotidienne de 3 gr. les 14 et 15 décembre, puis de para-amino-phényl-sulfamide (septoplix) aux doses quotidiennes de 2 gr., 2 gr., 1 gr. 50, 1 gr. et 1 gr.

Il n'a été fait aucun traitement direct de l'oreille.

Ce garçon de 7 ans a été atteint d'une MÉNINGITE PURIFORME ASEPTIQUE AIGUË BÉNIGNE.

Ces méningites ne sont pas rares, tout au moins à certaines époques, et nous venons d'en observer plusieurs cas à la *Clinique médicale des enfants.*

Le plus souvent elles sont causées par des infections indéterminées, cryptogénétiques (1).

Plus rarement elles relèvent de *maladies infectieuses générales* ou d'*infections de voisinage,* notamment des oto-mastoïdites.

(1) NOBÉCOURT, Méningites puriformes aseptiques aiguës, bénignes, cryptogénétiques chez les enfants. *Journal des praticiens,* 20 août et 2 septembre 1939. — Méningites aiguës puriformes aseptiques, bénignes, cryptogénétiques chez un bébé de 5 mois. *Presse médicale,* 3-6 janvier 1940.

Ce qui fait l'intérêt de notre malade c'est que la méningite :
1° Est survenue à la suite d'une otite et qu'il est permis de discuter si elle est d'origine otitique ou crypto-génétique;
2° S'est accompagnée d'une manifestation insolite, la paralysie faciale, dont il convient de rechercher la cause et la pathogénie.

1° Dans les infections de l'oreille des méningites puriformes aseptiques peuvent survenir.

On les a rencontrées dans l'otorrhée chronique, l'otite moyenne suppurée simple ou compliquée de mastoïdite, de labyrinthite, d'abcès extra-dural, d'abcès cérébral, d'encéphalite suppurée.

Notre malade a eu une otite suppurée simple, l'ouverture du tympan faite le cinquième jour a déterminé un écoulement de pus. Celui-ci s'est tari au bout de trois jours.

Depuis les examens de l'oreille pratiqués par un otologiste compétent n'ont permis de découvrir aucun signe de mastoïdite. D'ailleurs aucun traitement direct n'a été reconnu utile et effectué.

Par ailleurs, les premiers symptômes de méningite semblent n'être apparus que le lendemain de l'arrêt définitif de l'écoulement du pus et ne sont devenus nets que quatre jours plus tard. Il est donc permis de faire de grandes réserves sur le rôle joué par l'otite dans l'étiologie de la méningite.

Il nous semble plus probable qu'il n'y a eu qu'une coïncidence entre les deux affections, qu'il s'agit d'une méningite cryptogénétique, comparable à celle dont nous observons d'autres cas en ce moment et qui se caractérisent par leur bénignité.

2° La paralysie faciale a été constatée par la mère le jour où sont apparus les symptômes discrets pouvant faire penser au début de la méningite. Elle a nettement prédominé, sinon été localisée au facial inférieur, elle a regressé rapidement et avait disparu le 8e ou le 9e jour, elle n'a pas laissé de traces; l'âge du malade n'a pas permis d'étudier minutieusement ses symptômes.

L'étiologie de la paralysie soulève deux hypothèses.

Première hypothèse : La paralysie faciale a été causée par l'otite.

On peut, écrivent les auteurs, la voir apparaître au cours d'un catarrhe aigu, léger et bénin de l'oreille moyenne.

Mais elle survient généralement dans les otites suppurées moyennes et internes et tout particulièrement dans les labyrinthites.

Nous sommes donc autorisés à nier *a priori* le rôle de l'otite.

En outre, à l'encontre de ce rôle, sont valables les arguments donnés à l'encontre de son rôle dans l'étiologie de la méningite puriforme aseptique.

Il n'est pas prouvé que la paralysie faciale soit d'origine otitique.

Deuxième hypothèse : la paralysie faciale est causée par la méningite.

La paralysie faciale peut se rencontrer dans les méningites tuberculeuses au même titre que celles d'autres nerfs crâniens, avec lesquelles elle est en général intriquée. Elle est rare dans les méningites aiguës suppurées.

On ne l'a pas signalée, à notre connaissance, dans les méningites puriformes aseptiques.

Elle a été rencontrée parfois dans les méningites séreuses, aiguës, bénignes cryptogénétiques (1), appelées encore méningites lymphocytaires curables.

Dans un rapport sur ces méningites, Lesné et Y. Boquien (2) citent plusieurs cas de paralysie faciale, parfois bilatérale : paralysie du facial et de l'hypoglosse (Wallgren) ptosis de la paupière gauche avec paralysie faciale gauche (Tcheskassof et Merion), parésie du facial, du nerf moteur oculaire externe de l'hypoglosse gauche (Gunther).

(1) P. Nobécourt, Méningites séreuses aiguës, bénignes, cryptogénétiques chez les enfants (méningites lymphocytaires curables). *Journal des praticiens*, 3 et 10 juillet 1937.

(2) E. Lesné et Y. Boquien, Méningites lymphocytaires curables chez l'enfant. *Congrès français de Médecine*, XXIV[e] session, Paris, 1936. Masson et Cie.

Ils rangent, d'ailleurs, ces faits en même temps que d'autres modalités dans la description d'une forme *encéphalo-méningée* de méningite lymphocytaire.

Ces faits sont à retenir. On admet généralement que les méningites séreuses cryptogénétiques relèvent d'un virus neurotrope encore indéterminé.

Les faits qui viennent d'être cités établissent que ce virus peut léser simultanément les méninges et l'encéphale.

Or, les observations de l'un de nous l'ont conduit à penser que les méningites puriformes aseptiques, aiguës, bénignes, cryptogénétiques se relient avec les méningites aiguës séreuses, bénignes, cryptogénétiques qu'elles peuvent comme elles être causées par un virus neurotrope.

Ce virus pourrait donc, comme celui des méningites séreuses, léser l'encéphale et causer occasionnellement une paralysie faciale, comme chez notre malade.

Ces paralysies faciales au cours d'une méningite séreuse ou d'une méningite puriforme aseptique, cryptogénétiques sont à rapprocher de certaines paralysies faciales primitives, dites *a frigore* qui paraissent causées par un virus neurotrope, d'après l'opinion émise par l'un de nous (1).

Ce virus réaliserait des lésions soit du nerf facial lui-même, soit de son noyau d'origine.

Dans ces paralysies faciales on peut constater des réactions méningées.

Dans sa leçon de 1924, l'un de nous relate l'observation d'enfants ayant des paralysies faciales et des modifications du liquide céphalo-rachidien qui est clair.

Avec légère lymphocytose : 0 gr. 400 d'alb; 0 gr. 65 de glucose par litre chez une fille de 13 ans.

(1) P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants. Affections du système nerveux.* Masson et Cie, Paris, 1928. XIV. *La paralysie faciale chez l'enfant à propos de plusieurs cas observés simultanément* (leçon du 20 décembre 1924, publiée par *la Clinique* en août 1925).

A propos de plusieurs paralysies faciales observées simultanément chez des enfants. Remarque sur l'étiologie. *Archives de Médecine des enfants*, t. XXVIII, n° 3, mars 1925.

Nombreux lymphocytes : 0 gr. 40 alb.; 0 gr. 61 glucose par litre.

225 leucocytes au millimètre cube dont 90 p. 100 lymphocytes et 0 gr. 85 alb. par litre.

Nous ne voulons pas poursuivre cette discussion. Nous avons voulu seulement établir que la méningite puriforme aseptique bénigne et la paralysie faciale, apparues chez ce garçon de 7 ans 1/2 à la fin d'une otite aiguë suppurée, guérie en quelques jours, nous paraissaient indépendantes de cette affection et probablement rentrer dans le cadre des infections cryptogénétiques à virus neurotrope.

Les méningites puriformes aseptiques cryptogénétiques ont un pronostic bénin et guérissent spontanément

Nous ne croyons pas devoir attribuer au traitement par les sulfamides la guérison de notre malade.

Un cas de maladie de Niemann-Pick chez un enfant de 18 mois.

Par M. P. Armand-Delille, Mlle Abricossoff et Mme Joussemet.

Présentation de malade.

L'enfant que nous vous présentons est entré dans le service le 10 novembre 1939 envoyé par un médecin pour *tumeur de la rate à développement rapide*.

En effet, à l'examen de l'enfant on est frappé par l'aspect de l'abdomen qui, actuellement a encore augmenté de volume, mais qui dès le 10 novembre présentait un aspect bien spécial: tumeur de la partie gauche de l'hypochondre avec augmentation du réseau veineux et amaigrissement du thorax et des membres. Tout d'abord on pense, à cause de la notion de fréquence relative chez l'enfant, à un sarcome du rein, mais une radiographie après lavement baryté montre qu'il s'agit d'une tumeur *antérieure* au côlon et un examen des uretères après injection intra-veineuse de Ténébryl montre que la tumeur n'affecte pas le rein gauche mais est antérieure. D'ailleurs une ponction de la

rate a montré la présence de nombreuses et énormes *cellules bourrées de lécithine typiques* (40 à 60 μ).

La bonne fortune a voulu que l'examen histologique de la ponction de la rate ait été fait à l'hôpital Saint-Antoine par le professeur Pittaluga de Madrid qui, spécialisé dans ces questions, a pu affirmer qu'il s'agit bien d'un cas de la maladie décrite par Nieman-Pick et caractérisée :

1° par une grosse rate, sans gros foie, avec ganglions, présentant à l'examen histologique des cellules typiques;

2° une pigmentation spéciale de la peau café au lait un peu zeyrinée en certains endroits.

3° par une anémie relative avec lymphocytose et présence de cholestérine en excès dans le sang ainsi que présence dans les urines de corps biréfringents.

4° enfin par un caractère héréditaire et familial qui frappe les membres d'une même famille de différente façon, mais en affectant toujours *le métabolisme des lipides.*

Nous avons recherché chez notre petit malade tous les caractères de la maladie de Niemann-Pick. Ils sont pour ainsi dire au complet.

a) Il s'agit d'une tumeur de la rate, dure, indolente, sans augmentation du volume du foie, avec coloration café au lait de la peau.

b) De nombreuses analyses du sang ont montré une anémie relative (3.600.000 globules rouges) avec 15.000 globules blancs dont 58 p. 100 de polynucléaires.

Le cholestérol libre du sang a été de 1,33 et esthérifié de 0,67.

Les B.-W. et Hecht étaient négatifs ainsi d'ailleurs que la cuti-réaction à la tuberculine.

c) Dans les antécédents du malade on retrouve un grand-père maternel ayant eu du diabète.

d) Enfin une analyse d'urines a montré la présence d'abondants corps biréfringents.

Le pronostic de la maladie de Niemann-Pick étant absolument fatal, nous nous sommes demandé si, étant donnée la rapidité de l'évolution chez notre malade, il n'y avait pas lieu d'intervenir par splénectomie. L'enfant a été présenté à M. Ombrédanne et au professeur Grégoire qui ont préféré s'abstenir, vu l'âge et la faiblesse de ce jeune sujet.

D'ailleurs, depuis son entrée dans le service le jeune Serge L. se cachectise progressivement. Il ne mange pour ainsi dire rien, sa rate grossit avec rapidité et l'issue fatale ne semble plus évitable.

Cet enfant a fait l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux le 3 novembre 1939 où toutes les analyses du sang pratiquées par M. Pittaluga sont exposées en détail.

Myopathie et maladie de Friedreich associées.

Par M. H. Grenet, Mlle Gautheron et Mlle Saulnier.

L'enfant *B. Pierre*, âgé de 8 ans et demi, est entré à l'hôpital Bretonneau le 21 octobre 1939 pour troubles de la marche et de l'équilibre datant de plusieurs années et s'accentuant très rapidement.

De plus, l'interrogatoire de la mère nous apprend qu'il est traité pour « pieds bots » depuis l'âge de 18 mois; aucune amélioration de la déformation n'a été obtenue.

Chez cet enfant de 8 ans et demi, pesant 23 kgr. 900, mesurant 1 m. 28, on trouve uniquement des troubles moteurs, le reste de l'examen étant complètement négatif.

La démarche est de type ataxo-cérébelleux; le ventre est projeté en avant, la lordose lombaire est très exagérée, l'enfant ne prend appui que sur la pointe des pieds.

La station debout ne peut être maintenue, même en élargissant la base de sustentation, ce qui rend impossible la recherche du signe de Romberg.

Couché, l'enfant arrive avec difficulté à se mettre à genoux mais ne peut pas se mettre debout, il n'essaye même pas de prendre point d'appui sur ses cuisses.

La force segmentaire est très diminuée aux membres supérieurs et inférieurs, cette diminution prédominant à la racine des membres.

Les réflexes tendineux existent aux membres supérieurs, les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens difficiles à rechercher.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'atrophie musculaire est importante et prédomine à la racine des membres, aux membres inférieurs en particulier où l'atrophie du quadriceps contraste avec une pseudo-hypertrophie des mollets.

On note une scoliose dorsale, et surtout une lordose lombaire accentuée.

La déformation des pieds est due à une forte chute de l'avant-pied, réalisant un pied creux avec premier orteil en Z (première phalange en extension, phalangette fléchie). Le tendon d'Achille est rétracté.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le fond d'œil est normal. Le métabolisme basal est légèrement abaissé (de 13 p. 100).

Les examens électriques pratiqués montrent au niveau du :

Quadriceps : Droit, très forte hypoexcitabilité galvanique et faradique;

Gauche, hypoexcitabilité galvanique et faradique accentuée (sans modifications qualitatives autres qu'une certaine lenteur des contractions).

Muscles postérieurs : Droit, hypoexcitabilité modérée mais avec inversion très nette de la formule polaire.

Gauche, hypoexcitabilité modérée. Égalité de la formule, pas de lenteur appréciable.

Adducteurs : Normaux.

Fessiers : Hypoexcitabilité galvanique et faradique du côté droit.

Péroniers : Légère hyperexcitabilité.

Loge antéro-externe : Inexcitabilité complète des muscles extenseurs des orteils et de l'extenseur propre du gros orteil. Le jambier antérieur également.

Muscles postérieurs. — Le triceps sural se contracte normalement.

On conclut donc, du fait de l'association d'ataxie statique, d'aréflexie tendineuse et d'un pied creux, à une maladie de Friedreich.

D'autre part, l'impossibilité de se relever une fois couché, la pseudo-hypertrophie des mollets, l'atrophie musculaire de la racine des membres, la lordose lombaire, les réactions électriques, font penser à une myopathie associée.

Cet avis est confirmé par l'examen de M. Babonneix à qui nous avons montré l'enfant un mois plus tard; la fonte musculaire s'était encore accentuée, la pseudo-hypertrophie des mollets avait alors disparu. Il demande, pour affirmer l'association d'une myopathie, la recherche de la réaction myotonique.

Celle-ci est facilement retrouvée lors de l'examen pratiqué à la Salpêtrière le 11 décembre.

Nous concluons à l'association d'une myopathie à une maladie de Friedreich.

L'évolution confirme ce diagnostic. L'atrophie musculaire augmente rapidement, à l'heure actuelle l'enfant ne peut presque plus marcher ni même se tenir debout.

Il est toujours intéressant de signaler les cas où une myopathie se développe chez un sujet atteint d'une affection médullaire. L'association de la myopathie progressive et de la maladie de Friedreich a déjà été signalée assez souvent. Il est à noter qu'on ne trouve ici *aucun caractère familial.*

Syndrome de radiculo-névrite type Guillain-Barré chez une fillette de 12 ans.

Par M. P. Armand-Delille, Mlle Abricossoff et Mme Joussemet.

Présentation de malade.

La fillette que vous voyez ici a été amenée dans notre service il y a une douzaine de jours pour impotence fonctionnelle des membres supérieurs, impossibilité de s'asseoir et atrophie musculaire généralisée. Le médecin de ville qui avait examiné l'enfant avait constaté un mois auparavant une infection de nature indéterminée s'accompagnant d'une température à 40° pendant plusieurs jours et parésie des quatre membres. Il l'adressait à l'hôpital pour examen complet et traitement électrique.

La famille de l'enfant raconte que brusquement, le jour du 27 novembre, en rentrant de l'école, la fillette a été prise de troubles digestifs, vomissements et fièvre, avec fatigue générale et douleur dans un côté. La température s'est maintenue aux environs de 40° pendant quatre jours, puis est tombée peu à peu aux environs de 37°,8-38°. C'est à ce moment que serait apparue l'impotence fonctionnelle de l'enfant qui ne pouvait plus ni s'asseoir dans son lit, ni se servir de ses bras, ni se retourner sur le côté quand elle était couchée sur le dos, ni se tenir debout quand elle était mise sur ses jambes.

Lorsque nous l'examinons le 27 décembre dernier, c'est-à-dire un mois après le début de la maladie, nous constatons qu'il s'agit d'une enfant considérablement *amaigrie* avec hypotonie musculaire portant aussi bien sur les membres inférieurs que sur les membres supérieurs, sur les muscles du dos, des lombes, du cou.

Cette hypotonie musculaire conditionne une attitude tout à fait spéciale de l'enfant qui semble laisser tomber sa tête et ses bras en avant.

Elle ne peut ni s'asseoir seule, ni se tourner dans son lit, pourtant quand on la met sur ses jambes elle marche et on constate alors une très forte scoliose à convexité droite, le ventre est projeté en avant; le tout étant en rapport avec l'hypotonie musculaire.

Les masses musculaires lombo-dorsales plus que la colonne dorsale elle-même sont très douloureuses au toucher et au palper, la fillette poussant des cris quand on essaie de la mobiliser.

Il n'existe d'ailleurs pas de paralysie vraie des membres inférieurs, car l'enfant exécute assez bien certains mouvements. Elle marche correctement et la force musculaire de certains groupes musculaires des membres inférieurs paraît conservée; celle des membres supérieurs surtout à gauche est considérablement diminuée.

Les réflexes rotuliens sont normaux. L'achilléen gauche paraît diminué de même que les réflexes olécrâniens, mais l'état d'hypotonie musculaire peut, peut-être, expliquer cette diminution de la réflectivité.

Il n'existe pas de signe de Babinski. Les réflexes pupillaires et à l'accommodation sont normaux; enfin il n'existe aucun trouble de la sensibilité, ni de dissociation thermo-analgésique. La radiographie de la colonne vertébrale a été normale. Les réactions électriques n'ont montré aucune modification des réactions électriques.

Le B.-W. dans le sang a été négatif, de même que la cuti-réaction à la tuberculine.

Une ponction lombaire a montré l'existence d'un liquide clair, non hypertendu, contenant 0,95 d'albumine et 0,05 de glucose alors qu'on ne trouvait que 3 lymphocytes par millimètre cube.

Notre diagnostic hésitait entre un syndrome myopathique, dont on n'aurait pas retrouvé les antécédents familiaux, et une polyomyélite atypique, mais que venait confirmer l'absence de dégénérescence constatée à l'examen électrique, et l'absence d'abolition des réflexes. M. Babonneix voulut bien examiner notre malade et conclut aussitôt et sans hésitation au syndrome décrit par Guillain et Barré en 1916.

En effet, il s'agit bien d'un syndrome de radiculo-névrite diffuse avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. On retrouve des douleurs très marquées à la pression des masses musculaires lombo-dorsales et latéro-cervicales. Le début de l'affection a été brusque, infectieux, et le pronostic semble

bon. D'ailleurs, l'état de notre petite malade s'améliore de jour en jour. Aujourd'hui elle marche, s'assied seule dans son lit, porte ses aliments à la bouche et peut même lever ses bras au-dessus de sa tête.

Le traitement proposé par M. Babonneix a été un traitement électrique par galvanothérapie auquel on adjoint de petites doses de strychnine.

Un cas de nanisme et rachitisme rénal.

Par M. H. Grenet, Mlle Gautheron et Mlle Saulnier.

La fillette que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte d'un nanisme rénal avec rachitisme, dont quelques particularités méritent d'être mises en évidence.

La jeune *Eliane J.* est admise à l'hôpital Bretonneau le 12 septembre 1939, parce qu'elle ne peut plus ni marcher ni même se tenir debout.

On est frappé d'abord par sa *petite taille :* elle est âgée de 14 ans, et n'en paraît que 9 ou 10; elle a, en effet, une taille de 1 m. 20 et un poids de 22 kgr. 300. De plus, elle est incapable de faire un seul pas, et elle fléchit sur les jambes dès qu'elle n'est plus soutenue. Enfin elle est atteinte d'un *genu valgum* très accentué.

Un examen plus complet permet de faire d'intéressantes constatations.

D'une manière générale, l'enfant, si petite qu'elle soit, est bien proportionnée. Elle est très pâle.

Les bosses frontales sont un peu saillantes. Les dents sont normales, ne présentent aucune érosion.

Les membres sont grêles, les membres supérieurs en particulier; mais les poignets sont gros, et il existe une tuméfaction nette, une véritable nouure, de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Aux membres inférieurs, les chevilles sont à peine augmentées de volume. Nous avons déjà signalé le *genu valgum*, qui constitue une véritable difformité en raison de son intensité, du côté gauche surtout, où il fait un angle de plus de 15°.

La force musculaire est très diminuée dans tous les segments des membres.

Il n'existe aucun symptôme nerveux organique; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux; il n'y a pas de troubles sensi-

tifs. On peut affirmer que l'impossibilité de se tenir debout et de marcher n'est en aucune manière le fait d'une paraplégie, mais est due à la déformation des genoux et à l'affaiblissement musculaire global.

Le thorax présente une conformation normale; il n'y a pas de chapelet costal. On note à la partie antérieure et supérieure de la poitrine une très abondante circulation collatérale, qui se prolonge sur le bras gauche.

Les seins sont bien développés; la vulve a encore un aspect infantile; elle regarde en avant, et n'est pas orientée vers le bas, comme chez la femme pubère. Les poils pubiens sont rares et à peine naissants, et les poils axillaires font encore complètement défaut. Notre malade est réglée normalement et régulièrement depuis le mois de mars 1939.

Le psychisme est normal; la malade répond avec précision à toutes les questions; si le niveau de culture est un peu abaissé, ce n'est pas le fait d'un déficit intellectuel, mais seulement de l'irrégularité avec laquelle les classes ont été suivies. L'affectivité est normale.

Notre malade a eu une importante polydypsie il y a deux ou trois ans; alors elle se levait plusieurs fois la nuit pour boire; mais ce trouble a disparu actuellement; il n'y a ni pollakiurie, ni énurésie.

Les urines sont très abondantes (1.500 gr. en moyenne); elles sont pâles et claires; elles contiennent, au moment de l'admission, des traces indosables d'albumine. L'urée urinaire est au taux de 3 gr. p. 1.000; les chlorures, de 3 gr. 74. Il n'y a ni pus ni cylindres.

L'urée sanguine atteint le chiffre de 2 gr. 10 p. 1.000.

L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine est presque nulle dans les premières vingt-quatre heures et ne dépasse pas 15 p. 100 au bout de quarante-huit heures.

Le cœur paraît gros; la pointe est abaissée, bat dans le sixième espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire; les bruits du cœur sont réguliers; il n'y a pas de rythme de galop. La tension artérielle est de 12 — 7 1/2.

La vision est normale; l'examen du fond de l'œil ne révèle aucune altération.

Les appareils pulmonaire et digestif, le foie et la rate, paraissent normaux.

L'examen radiologique du thorax montre un gros cœur, étalé transversalement, débordant le sternum à droite. Le parenchyme pulmonaire est d'apparence normale.

Les radiographies osseuses ont un aspect très différent au niveau du poignet et du genou.

Les extrémités inférieures du radius et du cubitus présentent des altérations rachitiques classiques: élargissement de la partie inférieure de la métaphyse, avec aspect frangé et irrégulier.

Les plateaux tibiaux et les condyles fémoraux sont légèrement élargis; et surtout, ils présentent sur leurs bords internes un aspect irrégulier, floconneux, comme rongé, et qui semble se rapprocher de l'aspect en nid d'abeilles décrit par Parsons. L'interligne articulaire est normal.

Les radiographies du crâne sont normales.

L'examen du sang montre une légère anémie (hématies 3.075.000; valeur globulaire, 0,9; Leucocytoses, 7.400; formule leucocytaire normale).

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

Notre malade a une sœur aînée, âgée actuellement de 16 ans, bien portante et d'une taille de 1 m. 63. Ses parents ont une bonne santé et une taille normale.

Elle est née à terme après une grossesse normale de sa mère; son poids a été estimé par le médecin comme inférieur à 2.000 gr. et sa taille était très petite. Il n'y avait pas d'excès de liquide; le poids du placenta est inconnu.

L'enfant a été nourrie au sein pendant quatre mois, et ensuite au lait de vache; elle s'est bien portée d'une manière générale; elle a eu sa première dent à 6 mois et a marché vers 16 mois; mais elle prenait très peu de poids et grandissait peu, sans qu'il y eût aucun trouble digestif. A 7 ans 1/2, sur la constatation d'un retard de croissance (poids 13 kgr. 900), d'une voûte palatine un peu ogivale et de dents crénelées, malgré plusieurs réactions de Bordet-Wassermann négatives chez la mère et chez l'enfant, on institue, dans un dispensaire, un traitement par le sulfarsénol. C'est en mai 1933 que, pour la première fois, au cours d'une série d'injections de sulfarsénol, on constate la présence d'albumine dans les urines et, depuis lors, on a retrouvé par intermittences une albuminurie légère. En 1938, la malade a souffert de douleurs articulaires empêchant presque complètement la marche. On a fait des essais de traitement opothérapique, en particulier par le thymus. Cependant l'état général devient de plus en plus médiocre, et la marche de plus en plus difficile.

C'est en novembre 1938 que le médecin traitant de l'enfant, procédant à de nouveaux examens, fait faire un dosage de l'urée sanguine, qui atteint alors le taux de 1 gr. 30; les urines sont claires, d'une densité de 1.002, non albumineuses. La tension

artérielle aurait été, d'après les renseignements donnés par la famille, au-dessus de 16 maxima (nous faisons toutes réserves sur ce point, car jamais nous n'avons trouvé d'hypertension chez notre malade).

Le 8 décembre 1938, l'urée sanguine était de 1 gr. par litre. L'enfant était mise au régime déchloruré et recevait des injections d'extrait hypophysaire. Aucune amélioration n'était obtenue, et la marche devenait impossible.

Depuis que l'enfant a été admise dans notre service, de nouveaux examens ont été faits.

Après régime purement lacto-végétarien, afin de diminuer le plus possible l'apport en substances azotées, l'urée sanguine, qui atteignait 2 gr. 10 au moment de l'admission, s'est légèrement abaissée, sans jamais tomber au-dessous de 1 gr. 15. L'état général s'est amélioré et le poids a augmenté de 1 kgr. 300, sans que jamais il y ait eu le moindre œdème. Mais la taille est demeurée invariable. Les épreuves à la phénol-sulfone-phtaléine ont toujours montré une élimination presque nulle.

Le taux du calcium sanguin est très abaissé (0,080 mgr. p. 1.000). La phosphatémie est de 0,032 mgr.

Sur notre demande, le docteur Édouard Michon a bien voulu faire une *pyélographie :* on a eu recours à la voie ascendante rétrograde, l'injection intra-veineuse ne nous paraissant pas sans quelques inconvénients chez une malade ayant une telle rétention uréique. Pour plus de prudence, on a fait, à deux jours de distance, la radiographie de chaque rein. Voici le résultat : dilatation bilatérale des uretères. Développement insuffisant des bassinets; absence du calice inférieur du côté droit.

Concentration uréique très faible (inférieure à 4 gr. 50 p. 1.000 à droite et à 4 gr. à gauche).

Une nouvelle radiographie des extrémités osseuses, faite le 15 janvier 1940, donne des images semblables à celles du premier examen.

Voilà donc un cas indiscutable de nanisme et rachitisme rénal. Les troubles du développement ont existé depuis la naissance et se sont accentués peu à peu; mais les troubles osseux ont été plus tardifs, et ne se sont guère manifestés nettement que vers l'âge de 13 ans, à la fin de l'année 1938. Le rachitisme présente aux membres supérieurs les caractères du rachi-

tisme commun; nous avons insisté dans notre description sur l'aspect radiologique particulier des membres inférieurs. L'intensité du *genu valgum* est classique dans le rachitisme rénal. L'examen du sang montre une hypocalcémie et une hypophosphatémie.

Notre malade est réglée normalement; il n'est pas très fréquent que la puberté s'établisse dans de semblables conditions; il convient, d'ailleurs, de noter un certain infantilisme, qui se manifeste principalement par l'absence presque complète de la pilosité pubienne et axillaire.

Le trouble rénal porte surtout sur la fonction uréique; les urines sont à peine albumineuses, et seulement d'une manière intermittente. Ces faits sont conformes à la règle générale. Il n'existe guère de syndrome cardio-vasculaire : ni troubles fonctionnels, ni anomalies de la tension artérielle, et c'est là en effet le cas le plus fréquent d'après la thèse de Mlle Jammet. Cependant l'examen clinique et l'examen radiologique montrent une certaine hypertrophie du cœur.

La lésion rénale est congénitale : toute l'histoire clinique le prouve. La pyélographie nous en fait connaître les caractères principaux : dilatation des uretères, atrophie des bassinets et des calices.

Telles sont les quelques remarques que nous paraît mériter notre observation. Elle est un nouveau document dans l'histoire du nanisme et du rachitisme rénal (1).

Insuffisance rénale et maladie du col traitée par l'électro-coagulation. Résultats éloignés.

Par M. H. Rouèche.

En octobre 1938, avec M. J. Sabourin nous rapportions l'observation d'un adolescent atteint d'hypertrophie congénitale du col

(1) Depuis cette présentation, nous avons appris que la malade a succombé dans le courant du mois de février, à une infection d'allure grippale.

de la vessie avec état de déficience rénale marquée chez lequel l'électro-coagulation améliora les troubles vésicaux et amena la guérison de l'incontinence et de la pollakiurie, de la polyurie et de la polydipsie. La tension artérielle et l'azotémie furent nettement améliorés, mais les épreuves de concentration étaient nettement défavorables, même après une cure à Saint-Nectaire.

Il était intéressant au bout de 15 mois de constater l'état actuel de notre malade. Après une cure nouvelle à Saint-Nectaire en 1939, voici les renseignements que nous communiquait M. Jean Porge, de Saint-Nectaire (août 1939) :

Le jeune homme a un état général excellent, l'urée sanguine qui était il y a un an de 1 gr. est à 0,35 malgré un régime carné quotidien. L'épreuve de Van Slyke est satisfaisant puisqu'il atteint 65 p. 100 (épreuve d'épuration uréique).

L'état cardio-vasculaire est excellent et la tension normale. L'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal.

En somme, la levée de l'obstacle grâce à l'électro-coagulation a fait disparaître les phénomènes de stase vésicale et par suite a amélioré l'azotémie et les troubles cardio-vasculaires, mais si nous étions très pessimistes il y a un an, nous sommes obligés de constater que d'autres épreuves fonctionnelles sont moins bonnes et ne donnent pas encore satisfaction complète et doivent réserver le pronostic ultérieur.

L'épreuve de concentration de Volhiard reste très basse. La densité maxima atteint tout au plus 1.007. L'épreuve d'élimination de la P. S. P. reste réduite au-dessous de 10 p. 100, telle qu'elle était l'an passé. Il y a toujours du pus dans les urines.

En somme, chez un grand insuffisant urinaire, le traitement de la maladie du col a amélioré les phénomènes vésicaux et les phénomènes de rétention. Les lésions primitives, probablement dues à la malformation rénale, n'ont pu être influencées par le traitement et l'épreuve du traitement local est assez concluante pour faire la séparation entre les lésions hautes rénales non améliorables et les lésions basses vésicales qui ont pu être transformées heureusement.

Hernie diaphragmatique de la grosse tubérosité de l'estomac.

Par M. H. Grenet, Mlle Gautheron et Mme Aupinel.

Les hématémèses sont exceptionnelles chez le nourrisson, en dehors des syndromes malins aigus. Dans le cas que nous rapportons ci-dessous, elles sont liées à une anomalie congénitale qui est elle-même exceptionnelle, et que l'examen radiologique nous a permis d'étudier.

L'enfant *B... Robert*, âgé de 6 mois, entre à l'hôpital Bretonneau le 23 novembre 1939, pour une hématémèse qui s'est produite la veille.

Cet enfant, né à terme, pesant 2.000 gr. à sa naissance, nourri d'abord au sein, puis au lait de vache, vomit plusieurs fois par jour, depuis sa naissance, peu de temps après les repas.

Les vomissements, à type d'hypersécrétion gastrique, contiennent habituellement du lait caillé et du mucus, parfois quelques stries sanglantes, plus rarement du sang noir.

Ils seraient moins fréquents lorsque l'enfant est maintenu en position verticale.

La première hématémèse est survenue deux ou trois jours après la naissance. La mère n'aurait jamais vu de sang dans les selles.

A l'examen, le 23 novembre, on est en présence d'un enfant pesant 4 kgr. 100 et ayant un très bon état général. Pas de température; légère anémie (3.320.000 G. R.; Hémoblob. 50 p. 100; V. G. 0,7).

Temps de saignement, 3 minutes.

Temps de coagulation, 5 minutes.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Il n'existe aucune lésion buccale ou pharyngée.

Cependant la réalité de cette hématémèse ne peut être mise en doute, car du melæna a été constaté pendant deux jours dans le service. Mais son étiologie reste encore indéterminée. Pendant les quinze jours suivants l'enfant présente des vomissements d'allure banale. L'état général reste satisfaisant, la courbe de poids est ascendante.

On diffère d'abord l'examen radiologique de peur de provoquer



CHLORO-CALCION

une nouvelle hémorragie, quand le 14 décembre l'enfant a de nouveau 3 vomissements sanglants.

Le lendemain on pratique un examen radiologique.

Avant toute préparation, on constate l'existence d'une zone claire qui se projette sur l'ombre cardiaque, et qui paraît appartenir à l'estomac.

Après repas baryté, on voit : un remplissage normal de l'estomac; des contractions péristaltiques violentes donnant un aspect bilobé; une évacuation pylorique normale; mais on note la présence, au-dessus du diaphragme, d'une poche, diminuant de volume lors de l'expiration, augmentant lors de l'inspiration.

Cette poche ne semble pas être un diverticule œsophagien, car la baryte tombe directement de l'œsophage dans le bas-fond sans la remplir.

Il semble donc s'agir d'une hernie de la grosse tubérosité de l'estomac.

Le diagnostic est confirmé par deux clichés pris l'un en décubitus, l'autre en procubitus, qui montrent une hernie intrathoracique de la grosse tubérosité de l'estomac.

L'enfant est revu le 11 janvier. Il continue à vomir de temps à autre et a même présenté une nouvelle hématémèse depuis sa sortie de l'hôpital.

A propos d'un cas d'hémorragie méningée récidivante chez l'enfant.

Par M. G.-L. Hallez, Ancien Chef de Clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Paris.

Les hémorragies méningées observées chez les enfants peuvent être *extra-durales;* c'est le cas de certains traumatismes du crâne lésant la méningée moyenne. Elles peuvent être *sous-durales* et l'épanchement de sang paraît s'effectuer entre la dure-mère, doublée du feuillet pariétal de l'arachnoïde, et le feuillet viscéral de celle-ci; c'est ce qu'on observe dans la *pachyméningite du nourrisson.* Cette dernière affection atteint plus volontiers les enfants âgés de 2 à 6 mois, entachés de syphilis héréditaire.

Dans l'un et l'autre de ces cas, la ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien qui ne contient pas de sang.

Les hémorragies méningées proprement dites, qui intéressent les espaces *sous-arachnoïdiens*, sont les plus fréquentes; le liquide de ponction est alors plus ou moins teinté par le sang et le diagnostic est immédiatement posé.

La pathologie du nouveau-né nous offre un exemple de cette dernière forme, mais nous ne reviendrons pas ici sur les hémorragies méningées *d'origine obstétricale*, dont la pathogénie a été bien mise en lumière par les accoucheurs; elles accompagnent parfois des lésions encéphaliques assez graves.

Les enfants peuvent être atteints également d'HÉMORRAGIES MÉNINGÉES MÉDICALES.

A. Dans un premier groupe, nous pouvons ranger certaines formes de méningites tuberculeuses, certaines réactions des méninges au cours des encéphalites compliquant les fièvres éruptives, ou la névraxite épidémique (Léchelle et Alajouanine, Cordier, Lévy, Nové-Josserand), les manifestations méningées de quelques maladies hémorragipares (purpura, hémogénie et, plus exceptionnellement, hémophilie).

B. Il existe d'autres hémorragies méningées qui reconnaissent pour origine une malformation vasculaire, telle qu'un *angiome cérébral*. Cushing et Bailey, Olivecrona et Tonnis ont signalé l'hémorragie sous-arachnoïdienne chez les sujets porteurs d'angiomes et présentant, d'autre part, de la céphalée, des crises d'épilepsie jacksonienne ou de l'hémiplégie. Récemment, le professeur Clovis Vincent, Edward Hartmann et René Delaitre, ont montré à l'occasion de deux observations personnelles que les hémorragies méningées récidivantes constituaient parfois le seul symptôme de cette affection. Elles se répètent à intervalles variables, de quelques mois à quelques années (à 10 ans, à 11 ans, à 18 ans dans le premier cas, à 8 ans, à 22 ans, à 38 ans dans le second).

Souvent les vaisseaux rétiniens ont un aspect angiomateux,

la radiographie du crâne montre la présence de calcifications. L'angiographie cérébrale permet seule, en général, de faire le diagnostic.

C. Enfin, dans un troisième groupe, nous pouvons réunir certaines *hémorragies méningées spontanées, curables*, parfois *récidivantes*, mises en évidence par Follet et Chevrel, et qui, pour H. Schaeffer, seraient souvent en rapport avec la syphilis héréditaire.

En réalité, cette étiologie n'est pas toujours en cause, et il existe des cas d'hémorragies méningées récidivantes des jeunes sujets, qui paraissent imputables à une fragilité locale des capillaires, à des adhérences occasionnées par une première effraction vasculaire, à des lésions d'arachnoïdite, ou peut-être encore à une méningite légère, irritative et persistante, dont la véritable origine n'est pas connue.

Nous avons eu l'occasion de suivre un enfant qui présente une de ces formes à rechutes et dont l'observation nous paraît instructive :

Observation. — *B. Bernard*, premier enfant, né le 18 février 1927, à terme, après une grossesse normale. Accouchement laborieux, position O. I. D. P. Forceps. L'enfant naît « étonné ». Grosse bosse séro-sanguine sans céphalématome. Ranimé par frictions. Poids : 3 kgr. 500. Deux jours après, ictère léger, banal, du nouveau-né, selles normales. On constate cependant une légère raideur de la nuque; l'enfant crie fréquemment.

Le 21 février, la température centrale s'élève à 39°,5, la raideur est plus marquée au niveau de la nuque, membres inférieurs en hyperflexion. Pouls à 86 (ce qui est peu pour cet âge et en regard de la température) l'enfant crie plus fréquemment encore.

Une ponction lombaire permet de recueillir un liquide xanthochromique légèrement hypertendu; l'examen cytologique montre qu'il existe en outre de nombreuses hématies et de la bilirubine; pas de coagulation.

Amélioration rapide des contractures et de l'agitation, la température redevient normale, l'enfant tette normalement.

Le 25 février, aucune séquelle d'hémorragie méningée appréciable cliniquement. Ictère presque disparu. Pas de ponction lombaire.

Croissance pondérale normale. Allaitement mixte.

A l'âge de 2 mois, le nourrisson pèse 5 kgr. 090. Allaitement mixte bien supporté; examen absolument normal.

Pendant toute la première enfance, on ne constate aucune anomalie dans le développement du système nerveux; pas de convulsions.

A un an, le jeune B... fait ses premiers pas, il marche correctement à 13 mois, le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés à partir du 10e mois, les réflexes tendineux sont normaux. On note seulement un peu d'excitabilité quand on s'occupe trop de lui, le signe de Chvosteck est positif à partir de la fin de la première année et persiste pendant plusieurs mois, malgré un traitement par le chlorure de calcium et le stérogyl.

A 20 mois, l'enfant est propre, nuit et jour.

A 30 mois, il pèse 13 kgr. 500 et a ses 20 dents.

Les tests de Binet et Simon permettent de conclure à un développement très normal de l'intelligence.

Jusqu'en décembre 1934, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 7 ans et 10 mois, on ne constate absolument rien d'anormal du côté du système nerveux. L'enfant a subi à 3 ans une ablation de végétations adénoïdes.

(L'étude de la coagulation sanguine et du temps de saignement n'a rien décelé d'anormal dans les jours qui ont précédé l'intervention, la formule hémo-leucocytaire est normale.)

Une otite moyenne suppurée, traitée par paracentèse, et rapidement guérie, en avril 1933, n'a pas été accompagnée de convulsions.

Sans aucun symptôme prémonitoire, au cours de *la nuit du* 9 *au* 10 *décembre* 1934, l'enfant est pris brusquement de vomissements, de maux de tête violents; il existe de la contracture de la nuque, une hyperréflectivité tendineuse très nette des membres inférieurs, avec signe de Kernig. La température oscille pendant quelques jours, entre 37°,4 et 38°,5. Le pouls bat entre 68 et 72.

Une ponction lombaire pratiquée le 20 décembre donne les résultats suivants :

Liquide légèrement hypertendu, de couleur rosée et uniformément coloré (épreuve des 3 tubes), incolore après centrifugation. Pas de bacilles de Koch; on ne constate d'ailleurs aucun microbe à l'examen direct. Des tubes de gélose et de bouillon ascite, ensemencés avec le liquide centrifugé, restent stériles après quarante-huit heures.

Examen cytologique. — 18 leucocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, paraissant ne pas provenir uniquement du sang. Polynucléaires 60 p. 100. Lymphocytes 40 p. 100. Nombreux globules rouges : 8.750 par millimètre cube à l'hématimètre de Hayem.

Albumine 0,30 par litre.

Sucre : 0,85 par litre.

Globuline : Réaction de Pandy négative. Réaction de B.-W. négative.

Les réactions de B.-W. et de Hecht sont négatives dans le sang.

Dans les urines : ni glucose, ni acétone, ni acide diacétique, mais présence d'albuminurie : 2 gr. 80 par litre.

Dans la nuit du 11 au 12 décembre, l'enfant est repris de céphalée violente lui arrachant des cris perçants, il vomit à plusieurs reprises, puis s'endort épuisé.

Le 16 décembre, il s'éveille en appelant sa mère, les yeux révulsés, prononce des paroles incohérentes, il a de l'incontinence des matières. Le pouls est à 68, la température à 37°,5. Après quelques heures de somnolence la situation s'améliore, le malade est plus calme, mais la raideur de la nuque est encore nette, le Kernig moins marqué.

Une deuxième ponction lombaire pratiquée cinq jours après la première permet de recueillir un liquide non hypertendu, légèrement xantho-chromique, ne contenant plus que de très rares hématies.

Le professeur Robert Debré, qui examine le petit malade avec nous, confirme le diagnostic d'hémorragie méningée d'origine non infectieuse, et nous n'établissons qu'une relation de coïncidence avec l'hémorragie méningée de la naissance qui pouvait être d'origine obstétricale et provoquée par le travail laborieux et l'extraction au forceps.

Le huitième jour après le début de ces accidents, l'enfant se lève, il ne présente plus aucun trouble apparent, il est souple, marche correctement; l'examen du système nerveux ne montre aucune séquelle de lésion nerveuse. Les réflexes, les mouvements volontaires, la sensibilité, la démarche sont normaux. L'albuminurie a disparu.

Jusqu'en *août* 1935, on ne constate absolument rien d'anormal; à cette époque, l'enfant étant en vacances au bord de la Méditerranée, est pris de céphalée, de vomissements, de fièvre éphémère à 39°, s'accompagnant de raideur de la nuque; les accidents durent trois jours environ et sont attribués par le médecin appelé près du malade, à une simple insolation. Pas de ponction lombaire.

La mère qui nous raconte l'histoire de cette indisposition après les vacances, ne peut s'empêcher de rapprocher les troubles constatés en août 1935 de ceux que nous avons observés en décembre 1934.

Quoi qu'il en soit, l'état général de l'enfant est excellent en octobre 1935. A 8 ans 1/2 il pèse 26 kgr. 300 et mesure 1 m. 30. L'examen du système nerveux est normal. Du point de vue psychique cependant, on note un peu d'excitation, surtout le soir, avec insomnies fréquentes, ou cauchemars.

Le 10 *novembre* 1935, l'enfant a deux vomissements dans la nuit, qui se répètent le lendemain, vomissements sans efforts. Température 37°,3. Un peu de raideur de la nuque, regard vague, somnolence, céphalée, léger délire. Les vomissements se répètent les jours suivants, jusqu'à 10 ou 12 fois par jour; ils sont plus fréquents le matin au réveil. La céphalée, persistante et violente, présente des paroxysmes. Il existe de petits épisodes confusionnels. On constate dès le troisième jour un torticolis avec inclinaison de la tête vers la droite; toute tentative de redressement provoque des douleurs de tête plus violentes; il s'agit d'une attitude antalgique, adoptée par le malade. Nous pensons dès lors à la possibilité d'une tumeur cérébrale et réclamons un examen de fond d'œil.

Le 17 *novembre*, le docteur Lenoir ne constate après dilatation atropinique aucune modification du fond d'œil, en particulier aucune lésion de la papille ou de la macula.

Champ visuel normal; chromatopsie normale. Acuité visuelle gauche normale; à droite elle atteint environ 5/10, mais cette amblyopie est due à un fort astigmatisme myopique non corrigé.

Après quelques jours d'amélioration nette, l'enfant est repris de vomissements le matin du 29 novembre, au réveil, de torticolis, de vertiges et de troubles de la démarche : celle-ci est ébrieuse et le malade est nettement entraîné vers la droite. Dans la station verticale, l'équilibre ne peut être conservé que les jambes écartées; pas de Romberg. Cette astasie-abasie cérébelleuse ne s'accompagne pas d'hypermétrie, il n'y a pas de tremblement intentionnel, pas d'adiadococinésie appréciable.

Devant ce syndrome d'hypertension intra-crânienne avec signes de la série cérébelleuse et malgré l'absence de stase papillaire, nous n'osons pas pratiquer de ponction lombaire et nous demandons l'avis du professeur Clovis Vincent.

Le 3 décembre 1935, celui-ci voit l'enfant et constate à ce moment que le fond d'œil droit présente un œdème papillaire au début.

La céphalée et la raideur persistantes, les signes cérébelleux, confirment bien l'impression d'une tumeur cérébrale de la fosse postérieure droite. On pratique une fois par jour une injection intra-veineuse de 4 cmc. de sulfate de magnésie à 15 p. 100 et on donne un lavement de cette même substance, pendant quatre jours consécutifs.

Le 7 *décembre*, le syndrome d'hypertension est très amélioré, mais le professeur Clovis Vincent et l'ophtalmologiste observent de la stase papillaire des deux côtés, plus marquée à droite.

L'enfant cependant ne souffre plus et paraît revenir à l'état normal. Dans les jours suivants, on pratique une ventriculographie qui montre une dilatation du 3e ventricule, et une radiographie du crâne mettant en évidence une légère distension des sutures crâniennes.

Le 17 *décembre* 1935, la stase papillaire, les signes cliniques observés, les résultats de la ventriculographie et de la radiographie du crâne, commandent l'intervention chirurgicale qui est pratiquée ce jour par le professeur Clovis Vincent et le docteur David.

Large crâniectomie de la région occipitale pratiquée en position ventrale, sous anesthésie locale, bien supportée, sans incidents de chute de pression artérielle ni d'hémorragies. On découvre la convexité de l'hémisphère cérébelleux droit, immédiatement au-dessus du trou occipital, et à 1 cm. 1/2 environ du vermis un foyer d'arachnoïdite ayant à peu près les dimensions et la forme d'un demi-œuf de moineau et qui explique les accidents de blocage cérébro-spinal, les signes d'hypertension intra-crânienne et le syndrome cérébelleux.

Suites opératoires assez normales, en dehors d'une hyperthermie passagère et d'une éruption scarlatiniforme prurigineuse, provoquée par le gardénal administré à fortes doses.

Le malade est levé vers le 10e jour et présente pendant quelque temps un état vertigineux lorsqu'il change de position assez brusquement et un peu de céphalée, avec sommeil nocturne assez troublé, alors qu'il repose mieux pendant la journée.

Le 8 *février* 1936, le jeune malade qui sort depuis une quinzaine de jours est examiné de nouveau par l'oculiste. Champ visuel normal de chaque côté. Acuité visuelle normale à gauche, réduite à 3/10 du côté droit avec astigmatisme très accusé. L'examen du fond d'œil est presque normal; il persiste cependant un peu de dilatation veineuse, surtout à droite.

L'enfant, qui a maintenant 9 ans, mesure 1 m. 335, pèse 28 kgr. 700, se porte bien, ne souffre plus de la tête et dort bien. La démarche

est normale on ne constate plus aucun symptôme de la série cérébelleuse, aucun vertige, la souplesse du cou et du rachis est parfaite. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Tonicité musculaire, motilité volontaire et sensibilité normales. Pouls oscillant entre 92 et 96. Tension artérielle au Vaquez-Laubry 12 et 8. Ni glycosurie, ni albuminurie.

Malgré l'absence de spécificité clinique et sérologique (le père a d'ailleurs contracté un accident primitif depuis la naissance du malade et a contaminé sa femme), le professeur Vincent a prescrit un traitement d'une vingtaine de piqûres de cyanure de mercure) qui sera repris après un intervalle de six mois.

Depuis cette époque *jusqu'en août* 1938, aucun trouble nerveux n'est à signaler. En avril 1938, il est opéré d'appendicectomie par le docteur Leibovici, à la suite d'une crise aiguë. L'appendice enlevé présente des lésions manifestes d'inflammation prédominant au niveau de sa moitié distale, assez nombreux ganglions dans l'angle iléo-cæcal. Suites opératoires normales.

Le 3 *août* 1938, le jeune B... qui a 11 ans est repris de vertiges, de vomissements, avec céphalée et contracture de la nuque avec léger Kernig. Le docteur David qui voit le malade pendant notre absence fait une ponction lombaire et constate de nouveau l'existence d'une hémorragie méningée : liquide légèrement hypertendu xanthochromique mais contenant encore de nombreuses hématies, dans le culot de centrifugation.

Traces d'albumine dans les urines.

Fin septembre 1938 : Nous revoyons le malade : 38 kgr., 1 m. 48. aucune séquelle du côté du système nerveux. Pas de céphalées. Examen du fond d'œil normal des deux côtés.

En février 1939 : signes de puberté un peu précoce ; à 11 ans 1/2 on constate un développement rapide des organes génitaux, une toison pubienne déjà importante. Instabilité nerveuse, avec émotivité, mais le sujet ne se plaint de rien et travaille avec facilité.

Le 7 *avril* 1939, à l'âge de 12 ans et 2 mois, nous assistons à une nouvelle hémorragie méningée, cette fois très importante. Pendant la nuit, l'enfant appelle sa mère, se plaint d'une violente céphalée, vomit et dit qu'il a l'impression qu'il « commence une nouvelle crise comme les précédentes ». Un quart d'heure plus tard il est dans le coma. Appelé près du malade nous pratiquons une ponction lombaire qui ramène un liquide hypertendu et très hémorragique. Le pouls est ralenti, aux environs de 60, et la température centrale est à 38°,5. Albuminurie importante. Signe de Babinski net des deux côtés. Réflexe de défense. Après quelques heures, le malade sort de son coma ; la céphalée persiste quelques

jours encore ainsi que les vertiges, la contracture de la nuque et une hyperréflectivité tendineuse des membres inférieurs (Anthéma et chlorure de calcium, repos absolu).

Une deuxième ponction lombaire faite six jours après la première permet de recueillir un liquide xantho-chromique contenant de rares hématies. L'albuminurie a disparu.

Le fond d'œil est normal. L'enfant se lève le quatorzième jour et reprend peu à peu sa vie normale.

Examiné un mois après ce dernier accident par le professeur Clovis Vincent et par nous-même, il ne présente aucun symptôme appréciable de lésions cérébro-méningées.

En août 1939 le jeune B... paraissait toujours en excellente santé.

Résumé. — Voici donc un enfant né à terme, de parents bien portants, qui présente dans les premiers jours de la vie, une de ces hémorragies méningées d'origine obstétricale, assez banale quant aux circonstances dans lesquelles elle se produit, avec sa symptomatologie classique, et associée à un ictère physiologique du nouveau-né.

La syphilis héréditaire semble étrangère à ces manifestations; en effet, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien à l'âge de 7 ans, et, ce qui a plus de valeur, les parents ont été atteints d'une syphilis acquise, conjugale, deux ans après la naissance de cet enfant, ce qui suppose très vraisemblablement un terrain indemne, jusque-là, de toute spécificité.

Le bon état de la santé, la croissance normale au cours de la première enfance, l'absence totale de séquelles nerveuses organiques ou psychiques, ne laissaient prévoir aucun retour d'hémorragie méningée.

Vers l'âge de 3 ans, un examen du sang ne montre rien d'anormal au point de vue du temps de coagulation, qui n'est pas plasmatique. Le temps de saignement n'est pas modifié non plus. On peut éliminer l'hémophilie et l'hémogénie; il n'y a jamais eu de manifestations de purpura. Ainsi donc, dans les antécédents personnels et héréditaires, on ne trouve aucune manifestation clinique de dyscrasie hémorragipare chronique.

A l'âge de 7 ans, deuxième hémorragie méningée, celle-ci spontanée avec ses signes cliniques habituels de contracture, de céphalée intense, d'excitation encéphalitique, hyperréflectivité tendineuse, fièvre passagère, pouls ralenti et albuminurie massive et transitoire.

A 8 ans, des accidents semblables se reproduisent, et bien que leur véritable origine n'ait pas été contrôlée par la ponction lombaire, il y a tout lieu de croire à l'identité des phénomènes observés.

Trois mois plus tard : syndrome d'hypertension intra-crânienne avec arachnoïdite de la fosse cérébelleuse droite et qui paraît avoir les rapports les plus étroits avec les accidents récents.

A 11 ans et enfin à 12 ans 1/2, nouvelles hémorragies méningées d'importance variable et qui ne laissent après elles, aucun signe de lésion organique du système nerveux.

Ni la radiographie du crâne, ni l'aspect des vaisseaux rétiniens, ni surtout l'examen direct de l'encéphale au moment de l'intervention du professeur Clovis Vincent, ne permettent de rattacher cette forme d'hémorragie méningée à l'existence d'un angiome cérébral, qui s'accompagne, d'ailleurs, assez souvent, de crises d'épilepsie jacksonienne ou d'hémiplégie.

Nous ajouterons que la tension artérielle normale ne permet pas d'identifier ces hémorragies méningées à celles qu'a décrites Vaquez chez les adultes hypertendus, sous le nom imagé d' « épistaxis méningées ». L'approche de la puberté paraît, au contraire, favoriser l'éclosion ou le retour des accidents.

Il semble donc logique de classer cette observation dans le groupe des *hémorragies méningées récidivantes des jeunes sujets*, de nature indéterminée, et qui s'expliquent peut-être par une fragilité spéciale des capillaires des espaces arachnoïdiens ou qu'une première atteinte rend plus vulnérables, au niveau d'un ancien foyer d'arachnoïdite. Quoi qu'il en soit, de telles formes cliniques sont assez rarement observées et l'avenir de ces malades est particulièrement compromis.

Syndrome de tumeur cérébrale chez une enfant de 13 ans. Discussion du pithiatisme.

Par MM. G. Boudet, J. Balmes, J. Barnay, Jeanjean et Mlle Bougarel.

La *jeune R... Thérèse*, âgée de 13 ans, nous est amenée le 13 juin 1939 dans le Service. L'enfant arrive à la salle d'examen portée sur un brancard, avec une vessie de glace sur la tête, escortée de

ses parents et de ses médecins. On nous raconte l'histoire suivante.

Depuis octobre l'enfant est malade, elle a d'abord souffert de céphalées violentes qui ont été attribuées à une sinusite frontale. La céphalalgie est allée s'aggravant jusqu'au début de janvier, des vomissements commencent à apparaître à ce moment et quelques jours plus tard l'enfant déclare ne pouvoir se tenir sur ses jambes. Ces phénomènes s'aggravent, le médecin pense à un processus pathologique encéphalo-méningé et divers examens sont pratiqués. Un examen du liquide céphalo-rachidien donne des résultats normaux, mais l'examen du fond d'œil aurait décelé dès ce moment un léger degré de stase papillaire.

Actuellement, les troubles atteignent leur maximum d'intensité, la céphalée fronto-occipitale est constante jour et nuit, les vomissements succèdent à chaque prise alimentaire, l'enfant ne marche plus et reste constamment couchée, elle pousse des gémissements et sa douleur ne paraît calmée ni par la vessie de glace qu'elle garde depuis un mois sur le front, ni par divers calmants.

L'examen est difficile car les diverses recherches paraissent fatiguer la malade. On se trouve en présence d'une enfant bien constituée, non amaigrie, car elle a conservé un appétit régulier et des digestions normales. L'examen des divers appareils est négatif, l'enfant est apyrétique. On procède à un examen neurologique attentif; en dehors des réflexes vifs, il est impossible de mettre en évidence aucune anomalie neurologique et cependant l'enfant ne peut marcher et s'effondre dès qu'elle est mise en position debout. Par ailleurs elle ne dort pas et se plaint constamment de douleurs dans la tête. On est également frappé par l'aspect vultueux du visage, la facile apparition d'un érythème généralisé et un dermographisme accusé qui témoignent d'une perturbation vaso-motrice nette.

La première impression en présence de ce tableau clinique est celui d'un processus cérébral inflammatoire ou plutôt tumoral, étant donné l'absence d'amaigrissement rapide et de phénomènes infectieux. Une série d'examens est entreprise dont voici les résultats :

Radiographies. — L'examen radiographique du crâne ne montre pas d'image pathologique caractérisée. Cependant, on note sur le cliché une opacité relative des cellules fronto-ethmoïdo-maxillaires droites par rapport au côté gauche, ce qui paraît confirmer l'hypothèse d'une sinusite antérieure. L'examen de la colonne vertébrale est négatif.

L'examen chimique, humoral et cytobactériologique du liquide céphalo-rachidien est normal. La pression au Claude est de 20-30 en position couchée, l'épreuve de Queckensted est négative.

L'examen électrique des muscles et des nerfs est normal.

L'examen du fond d'œil donne :

Fond d'œil droit : veines dilatées surtout dans son secteur nasal. On ne peut parler de stase.

Fond d'œil gauche : veines légèrement dilatées; aspect normal de la papille.

L'hémogramme, l'analyse d'urines, les examens sérologiques sanguins (B.-W.) de l'enfant et des parents sont normaux.

Cependant l'enfant continue à conserver le même aspect; ses souffrances paraissent intolérables et éveillent la pitié non seulement du personnel du jour, mais aussi de nuit. Si bien qu'on décide de faire des injections de Pantopon en attendant que les divers examens soient terminés.

L'imprécision neurologique faisant soupçonner encore la tumeur cérébrale, on décide une encéphalographie gazeuse par voie lombaire, dont les clichés d'une belle netteté venaient enlever tout espoir de diagnostic.

C'est alors que l'examen journalier de l'enfant attira notre attention sur certaines réactions suspectes : recrudescence des plaintes en présence de témoins, facies non douloureux malgré la violence accusée des souffrances; insistance et même colère à propos des encouragements. Le soupçon d'accidents pithiatiques prenait forme. Il ne tardait pas à se confirmer par la constatation d'une anesthésie pharyngée et l'atténuation des troubles sous l'action d'un isolement rigoureux joint à une suggestion énergique; chaque matin, on entrait dans le jeu de l'enfant, s'intéressant à ses progrès, cette enfant qui déclarait ne pouvoir se tenir debout se mettait en équilibre sur une jambe pour montrer le trajet des douleurs sur ses mollets. Quelques séances d'électricité bruyante qu'a bien voulu pratiquer M. Lamarque décidèrent l'enfant à guérir complètement. Rentrée dans son foyer, elle a eu la grande joie d'avoir deux frères jumeaux et son médecin nous déclare que la paralytique se déplace à tout propos du rez-de-chaussée au deuxième étage de sa maison pour voir ses petits frères, ayant complètement oublié brancard, vessie de glace, ponction lombaire, appareil électrique au milieu desquels sa jeune imagination se complaisait.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue. Tout d'abord elle paraît typique en tant qu'accident pithiatique dans le sens où l'entendent Bernheim et Babinski, tel que le définit de nos jours Gilbert Robin dans son *Précis de neuropsychiatrie infantile:* absence de substratum neurologique, importance de la suggestion, du torpillage.

Ces faits, bien que rares, se rencontrent chez l'enfant, et récemment encore Liège consacre une de ses *Vingt études de Médecine infantile* (Doin, 1939) au sujet suivant : hystérie, pithiatisme, mythomanie et maladies simulées de l'enfance. Par ailleurs, cette observation montre à quel point les accidents pithiatiques peuvent être tenaces chez un enfant. Ils ont duré huit mois chez notre malade qui n'a pas hésité à faire appeler à son chevet plusieurs médecins, à subir de multiples examens dont trois ponctions lombaires et plusieurs piqûres, à provoquer son hospitalisation.

Nous avons suivi la règle thérapeutique normale : entrer dans le jeu de la malade, suggestion lente, laisser l'enfant et sa famille dans l'ignorance de notre diagnostic.

Enfin comment expliquer l'apparition de tels phénomènes ? Il semble qu'à l'origine il y ait eu une vraie douleur, la sinusite dont témoignent la radiographie, et les quelques anomalies du fond d'œil (nous n'avons jamais constaté par nous-mêmes de stase papillaire). L'entourage, nous en avons la certitude, a prolongé la souffrance morale de l'enfant par sa sollicitude. Enfin la transformation pithiatique s'est sans doute effectuée sur un terrain psychologique prédisposé.

Nous n'irons pas jusqu'à incriminer la syphilis héréditaire, bien que nous relevions chez la mère quatre avortements, mais ne peut-on admettre une méiopragie nerveuse provoquée par elle et dont témoigne du reste l'énurésie dont notre petite malade a été atteinte ?

Méningite à staphylocoque doré ; traitement sulfamidé ; guérison.

Par M. H. Janet, Mme Odier-Dollfus, MM. A. Wimphen et R. Lefebvre.

Les méningites à staphylocoque doré ne sont pas fréquentes; leur pronostic est en général grave. Aussi croyons-nous intéressant de rapporter le cas suivant qui s'est terminé rapidement par la guérison.

Observation. — *D... Claude*, né le 18 septembre 1938, est hospitalisé le 1er avril 1939, à l'âge de 6 mois 1/2, pour méningite.

L'enfant est né à terme. Poids normal : 3 kgr. 500. Alimenté quinze jours au sein, puis au lait ordinaire; n'a jamais pris de jus de fruits. Croissance normale. Il aurait présenté à plusieurs reprises du spasme du sanglot.

Vers le milieu de février 1939 l'enfant âgé de 5 mois présente deux crises convulsives, phénomène isolé sans autre symptôme. Quinze jours après, nouvelles convulsions survenues également en pleine santé apparente (6 crises typiques dans la journée du 5 mars).

L'enfant est hospitalisé le 5 mars (premier séjour à l'hôpital). Nous constatons que c'est un enfant de bon aspect. Poids : 6 kgr. 600. Pas de fièvre, pas de signes méningés. Il y a un signe de Schvosteck et la main a l'aspect de la main tétanique. Tout le reste de l'examen est à peu près négatif (pas de signes d'hérédo-syphilis, quelques signes cliniques et radiographiques de rachitisme). La ponction lombaire difficile à réaliser ramène un liquide rouge; le sang paraît venir de la paroi. Après centrifugation le liquide est limpide, peut-être très légèrement xanthochromique; albumine entre 0,30 et 0,40. Culot : hématies, quelques polynucléaires, quelques lymphocytes, pas de germe visible. Dosage du calcium sanguin : 93 mgr. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. L'enfant reste quatre jours à l'hôpital. L'aspect général reste excellent. Traitement : gardénal, chlorure de calcium, ergostérol.

L'enfant, sorti de l'hôpital, se porte très bien pendant treize jours. Le 21 mars dans la soirée l'enfant présente un vomissement aqueux. Le lendemain il semble souffrir de la tête et crie sans

arrêt. Il a une hyperesthésie très marquée aux membres inférieurs, il est constipé et enrhumé. Le 23 mars il a 39°,4 le matin et 40°,7 le soir. La constipation persiste. Le 24 il tousse fréquemment. Le 27 le médecin traitant craint une otite; une paracentèse est faite : peu d'écoulement. Les jours suivants les signes méningés apparaissent progressivement. Le 1er avril une ponction lombaire est faite en ville par le docteur Davous, médecin traitant : liquide purulent jaune-verdâtre. On nous envoie immédiatement l'enfant pour hospitalisation et le liquide pour examen.

A notre premier examen (1er avril) nous constatons que l'état général est bon; l'enfant ne semble pas amaigri, il n'est pas somnolent, les yeux sont vifs. La température est à 37°,5; elle montera le lendemain à 39°. Les signes méningés sont très marqués (raideur de la nuque, Kernig). La fontanelle qui est petite n'est pas tendue.

Nous faisons une ponction lombaire qui ramène un liquide opaque franchement purulent jaune-verdâtre un peu hémorragique. La réponse du laboratoire est la suivante : polynucléaires et débris cellulaires, globules du pus peu altérés, cocci isolés et en diplocoques, très rarement en amas; culture en vingt-quatre heures sur gélose ascite : staphylocoque doré. L'examen du liquide de la ponction faite la veille donne les mêmes résultats.

Ce même jour, 1er avril, nous faisons une ponction ventriculaire, le liquide est franchement trouble mais il n'a pas du tout l'aspect du pus opaque retiré par ponction lombaire. Ce liquide, après centrifugation, est xanthochromique; dans le culot on trouve des hématies et des polynucléaires peu altérés. Pas de germes visibles. Cultures sur gélose simple et sur gélose T *négatives*.

L'examen de l'oreille droite montre un tympan d'aspect normal avec un orifice de paracentèse sans suppuration; une petite phlyctène au C. A. E. Aucun signe mastoïdien. Le docteur Brevet, assistant du docteur Leroux, qui fait cet examen a l'impression qu'une simple paracentèse de prudence a été faite en ville et que l'état de l'oreille n'est pour rien dans l'état méningé. Il ne voit en tout cas aucune indication opératoire.

Traitement : 1 gr. 50 de 1162 F et injection de 15 cmc. (intra-rachidien) et 15 cmc. (intra-ventriculaire) d'une solution de sulfamide à 0,85 p. 100 que nous procure aimablement d'urgence M. Houet.

Le 2 avril une ponction lombaire nous donne de nouveau un pus jaune-verdâtre bien lié s'écoulant lentement; il faut aspirer avec une seringue pour avoir 5 cmc. de liquide. Nous injectons 10 cmc. de solution de sulfamide par voie rachidienne, injection

douloureuse à la fin. Une ponction ventriculaire droite donne un liquide trouble mais fluide; nous injectons facilement 10 cmc. de sulfamide et nous donnons 2 gr. de sulfamide par la bouche.

Les examens de laboratoire donnent des résultats analogues de tous points à ceux des liquides du 1er avril. Le dosage de sulfamide dans le liquide rachidien que nous devons à l'obligeance de M. G. Houet donne 14 mgr. p. 100 (dosage approximatif fait sur une très petite quantité de pus).

Les jours suivants les signes méningés restent sans changement. La température descend progressivement. Nous continuons à donner 2 gr. de sulfamide par voie buccale. C'est entre le 4 et le 5 avril que les signes méningés commencent à diminuer. L'état général s'améliore. La température oscille entre 37° et 38°.

Ponction lombaire (3 avril) : liquide sanglant, xantochromique après centrifugation. Culot et cultures : mêmes résultats.

Ponction lombaire (4 avril) : trouble mais fluide légèrement xanthochromique. Cocci Gram positif polymorphes. Sur trois tubes ensemencés un seul donne une culture de staphylocoques; les deux autres sont stériles. Dosage de sulfamide : 8 mgr. p. 100 (Houet).

Ponction lombaire (5 avril) : liquide trouble légèrement xanthochromique. Les polynucléaires et les hématies semblent moins nombreux que dans les précédents liquides; quelques cellules endothéliales. Très rares cocci Gram positif. *Ensemencement négatif.* A partir de ce jour *tous les liquides de ponction lombaire resteront stériles.* Les 2, 3, 4, 5 et 6 avril nous injectons 10 cmc. de solution de sulfamide (intra-rachidien).

Le 7 avril la température remonte à 38°,7. Ponction lombaire : liquide très épais. La fontanelle étant très tendue nous faisons une ponction ventriculaire : liquide fluide un peu teinté de sang. Ce liquide reste stérile comme l'ont été les précédents (et comme le seront les suivants). Nous injectons dans le ventricule quelques centicubes de solution de sulfamide.

La température remontant à 39°,7 le 8 avril nous montons la dose ce jour-là à 3 gr. de sulfamide.

Le 9 avril la fontanelle est moins tendue que la veille. La température est en baisse. Ponction lombaire haute : liquide à peine louche; on retire facilement 15 cmc. Injection de 15 cmc. de sulfamide. Par voie buccale : 2 gr. 50.

Le 10 avril dans le liquide rachidien dosage de sulfamide, 19 mgr. p. 100 dans le liquide ventriculaire, 4 mgr. p. 100. Ce même jour injection de 10 cmc. (intra-rachidien) et de 5 cmc. (intra-ventriculaire) de sulfamide. Par voie buccale : 2 gr. Les

jours suivants nous diminuerons progressivement les doses de médicament de 0 gr. 50 par jour jusqu'à la dose quotidienne de 0 gr. 50.

Le 11 avril la raideur de la nuque est beaucoup moins marquée que dans les premiers jours. L'enfant a un bon aspect général mais est un peu cyanosé. La ponction lombaire donne un liquide eau de roche (cellules endothéliales, très rares lymphocytes, 80 p. 100 de polynucléaires. Injection de 5 cmc. de sulfamide (intra-rachidien).

Le 12 avril examen oculaire : tout est normal.

Le 13 avril vomissements; poussée de température éphémère à 39° sans localisation. Ensemencement du naso-pharynx : staphylocoque.

Les jours suivants la situation continue à s'améliorer. L'aspect général est bon. L'enfant ne semble plus souffrir. Il n'y a plus que très peu de raideur de la nuque et de Kernig. Nous maintenons le traitement à la dose de 0 gr. 50 par jour.

Malgré quelques incidents otitiques très bénins la guérison s'affirme. La température reste, en général, aux environs de 37°. L'enfant est souriant, reprend du poids à partir du 24 avril.

Le 25 avril ponction lombaire : liquide eau de roche. 11 leucocytes; 0 gr. 25 d'albumine.

Le 29 avril l'enfant sort de l'hôpital. On cesse ce jour-là le traitement sulfamidé qui était de 0 gr. 50 par jour.

En un mois l'enfant a absorbé 34 gr. 50 de 1162 F.

L'enfant est revu le 22 mai. Il a augmenté de 1 kilo depuis sa sortie de l'hôpital. Il est en excellent état.

Le staphylocoque isolé des cultures a été inoculé au lapin (2 cmc. d'une dilution d'une culture de quarante-huit heures par voie intra-veineuse). Le lapin meurt le 7e jour. A l'autopsie : œdème important des deux poumons; sur frottis diplocoques. Quelques points blancs sur le foie (frottis : cocci ayant l'aspect de staphylocoques). Dans la corticalité du rein on voit quelques abcès miliaires (frottis : cocci Gram positif).

En résumé, un enfant de 6 mois est atteint d'une méningite aiguë rachidienne; la ponction ramène du pus à staphylocoque doré. Il est traité par le 1162 F par voie buccale et par voie rachidienne. A partir du cinquième jour du traitement le liquide rachidien est stérile. En moins d'un mois la guérison de l'enfant est complète.

Cette observation nous semble intéressante par la guérison due au traitement sulfamidé. Mais avant de commenter la question thérapeutique nous voudrions faire quelques remarques d'ordre anatomo-clinique.

Nous avons affaire dans notre cas à une méningite rachidienne : le liquide de la ponction lombaire était du pus fluide franchement opaque contenant du staphylocoque doré. Les ponctions ventriculaires ramenaient un liquide tout différent : liquide plus fluide trouble, coulant très facilement. Donc : méningite rachidienne. Notons cependant que la réaction cérébrale était importante; le tableau clinique fait de fièvre élevée, de Kernig et de raideur de la nuque, était bien celui d'une méningite cérébro-spinale, et d'autre part le liquide ventriculaire, quoique aseptique, était trouble et xanthochromique, donc franchement anormal.

Il s'agissait bien d'une méningite et non d'une épidurite. La question méritait d'être posée. On a décrit en effet des épidurites à staphylocoques dont le point de départ est une ostéomyélite vertébrale. Dans ces cas un foyer purulent se trouve constitué en dehors de la dure-mère et il peut y avoir réaction méningée aseptique de voisinage, ou même une méningite véritable par infection staphylococcique des espaces sous-arachnoïdiens secondaire à l'abcès épidural. Nous renvoyons sur ce point aux observations de Bezançon, Weissmann-Netter et Destouches, de Sicard et Paraf, de Babonneix et Mlle Riom, de Chavany et Georges. Lorsqu'il y a épidurite l'aiguille de ponction lombaire, traversant le foyer épidural, risquerait d'infecter la cavité sous-arachnoïdienne; la ponction lombaire est donc contre-indiquée. Dans notre observation, rien de tel : il n'y avait aucun signe clinique de spondylite et surtout la ponction lombaire permettait d'évacuer un liquide purulent qui était bien du liquide céphalo-rachidien : ce liquide coulait assez facilement et les ponctions successives permettaient de retirer un liquide de plus en plus parfaitement fluide qui venait de toute évidence des espaces sous-arachnoïdiens. Que le point de départ de cette méningite rachidienne que nous observions ait été une spondylite absolument fruste, cela est à la rigueur possible. Mais nous n'avons

aucun argument à présenter en faveur de ce diagnostic qui, tout bien pesé, nous paraît bien peu vraisemblable.

Le point de départ de l'infection méningée fut-il l'otite bénigne que présenta l'enfant ? Il paraît difficile de l'admettre puisque l'otite fut légère et puisque la méningite fut rachidienne.

Comment peut-on interpréter les convulsions qui précédèrent de trois semaines la méningite ? Étaient-elles d'origine spasmophilique simple comme nous l'avons cru ? Faut-il établir un rapport entre elles et la méningite qui suivit ? Questions pour lesquelles nous n'avons pas d'éléments de réponse suffisants.

Au reste, il nous semble que l'intérêt principal de notre observation est ailleurs. Il réside dans la guérison par le traitement sulfamidé.

Quoique, avant la découverte des sulfamides, on ait observé quelques guérisons par diverses méthodes thérapeutiques, il n'en est pas moins vrai que le pronostic des méningites staphylococciques est en général des plus graves. Or, chez l'enfant que nous avons soigné, le traitement sulfamidé a été efficace et très bien supporté : au cinquième jour le liquide rachidien devenait stérile et la guérison clinique suivait rapidement. Le traitement a consisté à donner par la bouche du 1162 F à des doses relativement élevées : notre malade, un bébé de 6 kgr. 900, a pris d'abord en dix jours une dose quotidienne moyenne de 2 gr. de sulfamide; puis le traitement a été continué longtemps à plus petites doses. En un mois l'enfant a absorbé par voie buccale 34 gr. 50 de sulfamide. Nous avons adjoint à ce traitement essentiel un traitement accessoire d'injections intra-rachidiennes de solution de sulfamide et, quoique le liquide cérébral fût stérile, nous avons cru prudent de faire également des injections intraventriculaires. La concentration la plus élevée que nous ayons relevée dans le liquide rachidien fut de 14 mgr. p. 100, chiffre très élevé d'après l'expérience de M. Houet qui a bien voulu faire plusieurs dosages pour notre malade.

Le traitement fut admirablement supporté. A peine avons-nous vu un jour un peu de cyanose sans lendemain.

Nous avons recherché dans la littérature les cas analogues à

notre observation. Nos recherches ne nous ont permis de trouver qu'un cas américain : H. Bloch et B. L. Pacella (1) rapportent le cas d'un enfant de 17 jours ayant reçu un total de 10 gr. de sulfamide *per os* en dix jours, traitement associé à des injections intra-rachidiennes : guérison. Quant au cas de F. Paliard et M. Plauchu (2), il ne rentre pas dans notre cadre puisqu'il s'agissait d'une staphylococcémie avec méningite purulente; notons cependant que, si la mort survint du fait de la septicémie, il y eut éclaircissement du liquide céphalo-rachidien par le traitement sulfamidé.

(1) H. Bloch et B. L. Pacella, Méningite à staphylocoque guérie par le sulfanilamide. *J. A. M. D.*, 110, 508, 12 février 1938.

(2) F. Paliard et M. Plauchu, Staphylococcémie avec méningite purulente à staphylocoque doré. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 18 avril 1939.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

22-5-40. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 12 MARS 1940

Présidence de M. Armand-Delille, vice-président, puis de M. Cesar Gutierrez.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Réception du Dr Cesar Gutierrez, ministre plénipotentiaire de l'Uruguay.

Allocution de M. Armand-Delille, vice-président de la Société.

Messieurs et chers Collègues,

En l'absence de notre collègue Babonneix, j'ai l'honneur de présider et le privilège de vous faire savoir, que grâce à la bienveillante intervention de notre ami le professeur Saenz de Montevideo, nous avons le grand honneur de saluer aujourd'hui la présence, dans cette salle, de notre éminent collègue, le docteur Gutierrez, ministre plénipotentiaire de l'Uruguay auprès du Gouvernement français.

Le docteur Gutierrez, ami de vieille date de notre pays, est, vous le savez, un pédiatre qui a poursuivi une partie de ses études à Paris; en pleine guerre précédente, il a été en 1917 l'élève et l'auditeur assidu de notre Maître Marfan et du regretté professeur Hutinel.

De retour dans son pays, il a été le collaborateur pendant plusieurs années de notre grand et très regretté ami le professeur Luis Morquio. Nommé très jeune, dès l'âge de 30 ans, député de sa province, il a été appelé à abandonner partiellement la pédiatrie pour servir son pays d'une autre manière, mais avec autant de dévouement. Élu par ses collègues à la présidence de la Chambre en 1925, il a été ensuite appelé aux importantes fonctions de ministre de l'Agriculture de 1935 à 1938 et a fait promulguer de très importantes lois d'hygiène publique.

L'année dernière enfin, la République de l'Uruguay l'a envoyé, à titre de ministre plénipotentiaire, représenter son pays auprès du Gouvernement français — et lui a apporté le témoignage de la sympathie de ce pays dont nous connaissons maintes preuves éclatantes.

Aujourd'hui, il vient à notre Société avec une mission spéciale et particulièrement touchante. Il nous apporte un message de la Société uruguayenne de Pédiatrie qui a tenu, à l'occasion de

son Jubilé et du 25e anniversaire de sa fondation, à exprimer un sentiment d'affection à la Pédiatrie française. En votre nom, je lui adresse ma respectueuse et affectueuse bienvenue, et je lui donne la parole.

Allocution du Docteur Cesar Gutierrez.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESSIEURS LES PROFESSEURS ET CHERS COLLÈGUES,

Je suis particulièrement heureux et honoré que la Société de Pédiatrie de Montevideo m'ait confié l'agréable mission de vous remettre aujourd'hui un message dans lequel elle manifeste à la Pédiatrie française ses sentiments de sympathie et de vive gratitude, en même temps qu'elle formule ses vœux les plus fervents pour la grandeur de votre institution et l'avenir de la France, dans l'immense trésor intellectuel et moral de laquelle notre science a puisé de riches enseignements et dont les conceptions sur la vie coïncident avec les nôtres.

La Société de Pédiatrie de Montevideo accomplit ce mois-ci le 25e anniversaire de sa fondation. Cette circonstance donne à ce cordial message une signification toute spéciale. En commémorant une étape aussi féconde, il convenait de jeter les regards sur son passé, d'évoquer des collaborations précieuses. C'est pourquoi la Société de Pédiatrie de l'Uruguay vient aujourd'hui vous tendre ses mains reconnaissantes, en un geste par lequel les hommes se rapprochent pour se comprendre et s'estimer, celui de l'amitié.

Notre Société, fondée par le professeur Morquio, garde pour son créateur un culte fervent, demeurant fidèle aux directives de ce grand esprit ouvert à la curiosité, au doute scientifique, de cet esprit secondé par une discipline, par une exceptionnelle et infatigable volonté, vouée à l'observation et à la conquête des connaissances.

Vous savez quelle admiration il professait pour vos maîtres

et pour votre École. Nous savons, nous, ce qu'il fut pour la nôtre, offrant sans réserve, avec le sobre accent didactique de sa parole, tout ce qu'il avait pris aux sources même de votre science. Sa statue, à Montevideo, exprime l'hommage de notre peuple à la vertu de ceux qui, comme lui, eurent la noble et forte volonté de se perfectionner et qui, par l'exemple de leur vie, contribuèrent à sculpter notre individualité dans tous les degrés de la culture et de l'esprit.

Nulle part plus que dans la classe médicale de mon pays les affinités qui ont toujours rapproché l'Uruguay de la France, ne se montrent aussi étroites.

Cette inclination résulte du fait que le prestige de votre École a exercé une énorme attraction sur notre milieu médical, lui permettant de connaître personnellement vos sommités scientifiques. Celles-ci, par un heureux hasard, possèdent les dons qui élèvent l'homme et ont toujours désigné particulièrement ceux de la France pour les rôles prépondérants de la civilisation.

Notre âme latine admire votre privilège d'ajouter, au miracle de la synthèse, la clarté et la beauté de l'expression, privilège qui fait de vous des maîtres incomparables. Nous sommes attirés par votre faculté si généreuse de rendre assimilable le fruit de vos recherches dans l'inconnu. Nous sommes séduits par votre sagacité clinique qui exige, outre les connaissances, l'intuition sûre et indispensable pour tracer des voies nouvelles. Nous comprenons pourquoi vous avez le respect du libre arbitre qui abrite toutes les possibilités humaines et nous aimons votre conception de la liberté et du bonheur individuel qui, malgré les disciplines de l'ordre, défend dans son intégrité la joie de vivre.

A l'occasion de son 25e anniversaire, propice à l'évocation et au souvenir, la Société de Pédiatrie de Montevideo forme des vœux pour la prospérité de votre institution et de la France, de cette nation amie de la nôtre dès les premiers jours de notre indépendance, et dont nous aimons et admirons les vertus que reflète la grandeur de ses hommes et de son histoire.

Adresse de la Société de Pédiatrie de Montevideo à la Société de Pédiatrie de Paris.

Sociedad de Pediatria
de Montevideo
Av. 18 de Julio 1270.

Montevideo, le 17 *juin* 1939.

Monsieur le Président de la « Société de Pédiatrie de Paris ».
Paris (Francia).

Attention spéciale du docteur CESAR G. GUTIERREZ.

CHER COLLÈGUE,

Profitant de l'heureuse circonstance que notre confrère le docteur Cesar G. GUTIERREZ vient d'être nommé Ministre plénipotentiaire et Envoyé extraordinaire de l'Uruguay en France, la Société de Pédiatrie de Montevideo, fondée en 1915 par notre éminent Maître, le professeur LUIS MORQUIO, a voulu présenter à la Société de Pédiatrie de Paris, que vous présidez si dignement, ses plus cordiales salutations, ainsi que ses vœux les plus sincères pour la grandeur de la France, cultivée et héroïque, et en particulier de l'Institution des Pédiatres de Paris.

Nous sommes tributaires des connaissances des Pédiatres français et c'est avec plaisir que nous le reconnaissons publiquement.

Je vous prie, monsieur le Président, de bien vouloir faire connaître ce message d'amitié aux membres de cette digne Société, en même temps que les vœux, que les Pédiatres de l'Uruguay formulent par mon intermédiaire, pour son progrès incessant.

Je saisis cette occasion pour vous présenter, monsieur le Président, l'expression de ma plus respectueuse considération.

ALEJANDRO VOLPE, *Président.*

HECTOR CANTONNET, *Secrétaire.*

Réponse de M. P. Armand-Delille, vice-président.

MONSIEUR LE MINISTRE ET CHER COLLÈGUE,

C'est un grand honneur en même temps qu'un grand privilège que de me trouver appelé aujourd'hui, à vous remercier au nom de la Société de Pédiatrie de Paris.

Nous sommes profondément touchés et émus du gèste de la Société uruguayenne de Pédiatrie, qui a tenu, dans les circonstances angoissantes où nous place cette guerre, à nous envoyer un message de sympathie.

Veuillez exprimer à nos collègues de Montevideo notre très profonde gratitude. Je serai l'interprète de tous les membres de notre Société en y joignant un hommage ému à la mémoire de notre grand et regretté ami le professeur Morquio, que nous avons vu si souvent parmi nous, en particulier dans le service de notre ami le professeur Nobécourt. Nous avons gardé un souvenir inoubliable de son beau caractère, de sa science, comme de son cœur et de son profond sentiment du devoir social. En plus de tous ses travaux scientifiques, nous savons qu'il a été le fondateur de « l'Institut Internacional Americano de Proteccion a la infancia » qui publie le beau bulletin que nous continuons à lire avec tant d'intérêt.

La ville de Montevideo lui a élevé une statue en témoignage de reconnaissance, mais nous conservons aussi son image dans nos cœurs. Transmettez l'hommage de nos sentiments à Mme Morquio pour la perte irréparable que nous avons tous faite.

Avec Morquio, nous nous sentions en communion de sentiments et d'idéal. Il avait cette forme d'humanité qui est l'apanage de la tradition latine et chrétienne. C'est ce que vous venez de nous exprimer, monsieur le Ministre et cher Collègue, avec une grande chaleur d'âme et des expressions de poète lyrique.

Oui, il y a une profonde affinité de traditions, de goûts, de culture, entre votre pays et le nôtre. Nous nous sentons de la même famille.

Permettez-moi donc en notre nom à tous de vous remercier et de remercier en votre personne tous nos amis de Montevideo — si nombreux et qui sur l'invitation de notre doyen, M. Comby, sont venus si souvent suivre des leçons et des conférences cliniques dans nos vieilles salles de l'hôpital des Enfants-Malades. Vous êtes accompagné aujourd'hui, monsieur le Ministre, par un éminent représentant de la Science de votre pays. C'est mon ami le professeur Saenz, bactériologiste de grande autorité, collaborateur de notre regretté Calmette, chef de service à l'Institut Pasteur où il poursuit, depuis plusieurs années, de si beaux travaux sur le bacille tuberculeux. Il a bien voulu apporter, à de nombreuses reprises, sa précieuse collaboration à plusieurs des membres de cette société dans leurs recherches sur la tuberculose infantile. Les méthodes qu'il a découvertes ou perfectionnées nous ont récemment apporté de précieux documents sur la bacillémie tuberculeuse, la différenciation des types bacillaires ainsi que sur la fréquence respective du bacille bovin et humain dans la tuberculose chez l'enfant en France. Dernièrement à la réunion de la Société de la Tuberculose qui a remplacé le Congrès de Berlin, il a tenu, lui aussi, à exprimer son admiration et sa sympathie pour notre patrie et pour la Science française.

Ces manifestations touchantes d'amitié, dans les heures graves que nous traversons, nous sont un grand réconfort, il nous est précieux de nous savoir estimés et soutenus par nos amis de l'Amérique latine.

Au nom de tous ceux qui sont ici, mais aussi au nom de la France tout entière, nous vous en exprimons notre profonde reconnaissance.

M. J. Comby. — La République Orientale de l'Uruguay, se faisant représenter à Paris par son Excellence le docteur Cesar Gutierrez, honore à la fois la diplomatie et la pédiatrie; car notre hôte pourrait se réclamer de ces deux disciplines. Parmi ses prédécesseurs se distingue Guani, l'actuel ministre des Affaires étrangères, et sans doute L. Morquio aurait pu le compter parmi ses élèves.

En chargeant le docteur C. Gutierrez du message que vous avez entendu, la *Société de Pédiatrie de Montevideo*, fondée il y a vingt-cinq ans par L. Morquio, a voulu resserrer les liens qui l'unissent à son aînée la *Société de Pédiatrie de Paris*.

Le docteur C. Gutierrez est le digne représentant d'un pays ami du nôtre et qui lui en a donné des preuves. *Ami*, c'est trop peu dire; tous les Français qui sont allés là-bas, ont senti plus que de l'*amitié*, une véritable *fraternité*. Débarquant à Montevideo, il leur semblait n'avoir pas quitté la France. *Vous êtes chez vous*, leur dit Guani avant leur départ et il n'avait pas exagéré. En 1930, lors de la célébration du Centenaire de l'Indépendance de l'Uruguay, nous fûmes émus par l'accueil de L. Morquio, de A. Navarro et de leurs élèves, s'empressant autour de nous, parlant notre langue; l'illusion de n'avoir pas quitté la France était complète. Quand la Société de Pédiatrie de Montevideo reçoit un collègue de France, elle lui fait l'agréable surprise d'une séance en langue française.

Nous promenant dans les rues de la capitale, nous n'y rencontrions pas de métis; les personnes de couleur y sont exceptionnelles. La plupart des habitants sont de race et de culture latines. On s'en rend compte aisément dans le Corps médical. L. Morquio, de race italienne (père gênois), A. Navarro, de race espagnole; les noms de Pouey, Turenne, Cantonnet, Barberousse, Etcheverry dénoncent l'origine française. Lors de notre visite, le président de la République s'appelait Campistéguy, originaire de Saint-Jean-Pied-de-Port (Basses-Pyrénées), et son fils était médecin. Comment nous sentir étrangers quand nous sommes en Uruguay! J'aime à croire que la réciproque existe. Ne voyons-nous pas ici notre ami le docteur A. Saenz qui, depuis tant d'années, travaille à l'Institut Pasteur dont il est devenu l'un des maîtres ? Est-il Français ou Uruguayen ? Il porte allégrement le poids des deux nationalités.

La visite que nous fait aujourd'hui le docteur Cesar G. Gutierrez nous honore grandement et, pour en fêter le souvenir, nommons-le *Membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris*.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité, et le docteur Cesar Gutierrez est nommé par acclamation membre correspondant de la Société.

M. P. Armand-Delille l'invite à présider la séance.

M. Cesar Gutierrez. — Cher Maître, je vous remercie des paroles aimables que vous avez prononcées. Je regrette de ne pas pouvoir m'exprimer facilement en français. Je me proposais, en vous rendant cette visite, de vous dire les sentiments de gratitude et d'attachement de la Société de Pédiatrie de Montevideo, et aussi de mon pays; mais je n'avais pas l'intention ni le désir de cueillir des hommages si touchants, dont je suis si fier et qui prouvent amplement le mérite, la grandeur de votre bonté, de votre gracieuseté; ils justifient bien la reconnaissance très profonde que je vous exprimais pour la façon cordiale dont vous m'accueillez.

NÉCROLOGIE

M. E. Apert et M. Ed. Pichon.

Par M. P. Armand-Delille, vice-président.

En l'absence de notre Président, mon ami Babonneix, absent de Paris pour quelques jours de convalescence, j'ai l'honneur et le triste devoir de rendre hommage, au nom de la Société de Pédiatrie, à la mémoire de deux de nos Collègues récemment décédés : M. E. Apert et M. Ed. Pichon.

Eugène Apert, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, a succombé subitement le 10 février, à l'âge de 72 ans.

Membre fidèle de la Société de Pédiatrie, c'était pour nous tous un ami. Interne des hôpitaux en 1893, la place qu'il eut chez Grancher orienta sa carrière vers la Pédiatrie, et de très bonne heure, il devint le collaborateur du professeur Marfan. Jeune médecin du Bureau central, il fit des suppléances dans divers hôpitaux d'enfants. D'abord médecin de l'hôpital Bichat,

il devenait, en 1919, chef de service à l'hôpital des Enfants-Malades et y resta jusqu'à sa mise à la retraite en 1934.

Il a particulièrement dirigé ses études pédiatriques vers les *maladies familiales* et *congénitales*, et leur a consacré un traité, mais de plus, par ses recherches personnelles il a isolé le type de l'*acrocéphalosyndactylie*, que l'on nomme maladie d'Apert. Il a également découvert l'*hirsutisme par tumeur cortico-surrénale.*

Il a consacré de nombreux travaux aux *enfants retardés et arriérés*, aux *jumeaux*, et a rédigé d'importants chapitres sur ce sujet dans les traités des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, et dans celui de Nobécourt et Babonneix.

Il a été le premier secrétaire du journal fondé par notre Maître le professeur Marfan, *le Nourrisson*, et a contribué à son succès.

Dans ces dernières années, il s'était particulièrement occupé d'eugénique et fut secrétaire général de la *Société d'Eugénique* depuis sa fondation en 1892.

Aux séances de notre Société, où il a fait d'importants apports il jouissait d'une indiscutable autorité, doublée d'une grande bienveillance, aussi ne laisse-t-il parmi nous que des regrets.

Nous prions Mme Apert et ses enfants d'agréer l'expression des sentiments de douloureuse sympathie de tous les membres de la Société de Pédiatrie.

***

Édouard Pichon nous est enlevé trop tôt, à son service d'hôpital et à sa famille, il vient de succomber aux progrès d'une douloureuse maladie, qu'il connaissait trop bien, puisqu'il avait consacré sa thèse au *rhumatisme cardiaque évolutif.*

Parti au front il y a vingt-cinq ans, dans un régiment d'infanterie, il y avait présenté la première atteinte de l'affection qui devait l'emporter.

Esprit essentiellement original, cœur d'or, qu'il dissimulait sous une attitude fantaisiste qu'exagéraient ses traits accentués et sa silhouette dégingandée, il a été à la fois un médecin de valeur en même temps qu'il consacrait une partie de sa prodi-

gieuse activité intellectuelle à l'étude de la grammaire de la langue française.

Élève de Lereboullet et de Nobécourt, Pichon s'était de bonne heure orienté vers la Pédiatrie; il y a quelque 12 ans, alors que j'étais chef de service à Hérold, il y était chargé de la consultation et c'est là que j'ai pu apprécier ses qualités de cœur et d'esprit, sa verve et sa finesse d'observation, qui se devine dans ses recherches cliniques dont un certain nombre ont été rapportées à notre Société.

Édouard Pichon, en plus de ses études sur le rhumatisme articulaire aigu, s'est particulièrement intéressé à la psychologie infantile. Gendre de Pierre Janet, il se trouvait à bonne école. Il a publié un ouvrage sur le *développement psychique et intellectuel de l'enfant*, et avec Mme Borel-Maisonny un autre livre sur *le bégaiement, sa nature et son traitement.*

A côté de son activité médicale, il est légitime, même en cette Société, de citer les six gros volumes qu'il a consacrés à un *Essai de grammaire*, qu'il laisse cependant inachevé, et qui, de l'avis des spécialistes compétents, est une œuvre presque géniale.

Au nom de tous ses amis, au nom de ceux qu'il comptait dans notre Société, j'adresse l'expression de nos regrets et de notre douloureuse sympathie à Mme Édouard Pichon qui l'a soigné avec tant de dévouement, à son beau-père le professeur Pierre Janet, et nous faisons des vœux pour le fils encore jeune auquel il a donné un haut exemple de travail et de dévouement.

Un cas de trachéocèle.

Par M. H. Grenet, Mlle Gautheron et Mlle Saulnier.

(*Présentation de malade.*)

Le jeune *Jacques B...*, âgé de 3 ans et demi, nous est présenté pour la première fois le 23 novembre 1939. Il est atteint d'une tumeur molle du creux sus-claviculaire.

Elle est apparue brusquement en mars 1939. La mère est très affirmative sur ce point : l'enfant étant enrhumé; une nuit, du

mardi au mercredi d'une semaine de ce mois, il a été pris d'une violente quinte de toux; et c'est le lendemain matin que l'on constatait un gonflement de la base du cou; la tuméfaction atteignait son volume actuel en deux ou trois jours.

Les examens que nous avons faits à plusieurs reprises nous ont montré les signes suivants : tumeur grosse comme une petite mandarine, molle, absolument indolore, et que l'on peut palper sans provoquer la moindre réaction; elle est sonore à la percussion, et ne crépite pas; elle est plus tendue et semble augmenter de volume au moment des efforts; il en est de même lorsque l'enfant renverse la tête en arrière; elle paraît au contraire diminuer quand il penche la tête en avant. Elle n'est pas réductible.

L'enfant est par ailleurs en parfaite santé, et n'accuse pas le moindre trouble fonctionnel.

Plusieurs ponctions ont été faites en ville avant que ce cas n'ait été soumis à notre observation : toujours on a retiré de l'air et une petite quantité d'un liquide généralement clair. Nous-mêmes nous avons ponctionné la tumeur; elle contenait de l'air (qui n'était pas sous-pression), et un liquide clair où l'on trouvait des hématies, des lymphocytes, et d'assez rares polynucléaires; il n'y avait pas de germes visibles, et les cultures sont demeurées stériles.

Un examen laryngoscopique n'a rien montré d'anormal.

A l'examen radiologique, l'image thoracique est normale; la trachée n'est pas déviée. La déglutition d'une gorgée de bouillie barytée ne révèle aucune particularité de la traversée œsophagienne.

Nous avons injecté 10 cmc. de lipiodol dans la poche, ce qui nous a permis de constater que la cavité s'étend jusqu'au voisinage de la trachée, un peu au-dessous du larynx; mais il n'y a pas de communication visible avec elle, et le lipiodol n'y pénètre absolument pas.

En résumé, chez un jeune garçon de 3 ans et demi, une tumeur du creux sus-claviculaire droit s'est développée, à l'occasion d'un effort de toux, sans douleur et sans trouble fonctionnel, tumeur molle, sonore à la percussion, non crépitante, qui contient de l'air et un liquide stérile, et dont les connexions avec la trachée sont démontrées par la radiologie.

Il s'agit sans aucun doute d'une trachéocèle. Guillaume-Louis (de Tours) a donné de cette affection une description complète

dans un article récent de la *Gazette médicale de France* (octobre 1939); elle se distingue de la pneumocèle, qui est crépitante et s'accompagne de troubles fonctionnels, et de l'emphysème sous-cutané, où existent aussi crépitation et symptômes fonctionnels, et qui relève d'ordinaire de conditions étiologiques précises.

La sonorité de la tumeur, son caractère de mollesse, son indolence complète, l'absence de phénomènes généraux, sont parmi les meilleurs signes de la trachéocèle. La réduction en est possible lorsque la communication avec la trachée est permanente. Dans notre cas, on n'obtient pas de réduction; et en outre l'absence de passage du lipiodol dans la trachée semble bien prouver que l'orifice de communication est oblitéré; l'absence de tout germe dans le liquide retiré par ponction plaide dans le même sens.

Dans les cas de cet ordre, les troubles fonctionnels sont variables, tantôt nuls comme dans notre observation, et tantôt marqués par des altérations de la voix ou par des crises plus ou moins intenses de dyspnée. Par la ponction on donne issue à de l'air qui peut être sous pression, et assez souvent à un liquide citrin ou incolore.

Guillaume-Louis distingue les trachéocèles de faiblesse, « qui se produisent sous l'influence d'un effort agissant sur une paroi trachéale affaiblie », et les trachéocèles de force, consécutives à une rupture de la trachée. Sans que nous puissions nous prononcer absolument sur ce point, il nous paraît probable que nous avons eu affaire ici à une trachéocèle de faiblesse, et il est probable qu'il existe quelque disposition congénitale, que nous ne pouvons pas mettre en évidence, et qui permet la distension de la trachée en un point.

Cette affection est essentiellement bénigne. Guillaume-Louis estime que l'on doit dans tous les cas faire l'extirpation de la poche jusqu'au pédicule, que l'on étreint avec un catgut. Nous avouons que dans notre cas, l'absence complète de toute gêne, et aussi de toute difformité très accentuée, nous font pencher vers l'abstention opératoire, au moins actuellement, et cela malgré la simplicité de l'intervention.

C'est en raison de la rareté de tels faits que nous avons cru devoir vous présenter ce cas de trachéocèle.

Discussion : M. Marfan. — Si l'orifice est oblitéré complètement, est-ce que vous croyez que l'air ne peut pas se résorber ?

M. Grenet. — On dit que d'ordinaire la tumeur ne se modifie pas; mais il me semble que la résorption de l'air n'est pas impossible. Je ne sais pas d'ailleurs si l'orifice est complètement oblitéré, ou seulement très étroit.

Médiastinite syphilitique chez un nourrisson de 2 mois.

Par M. B. Weill-Hallé et Mlle A. Papaioannou.

(*Présentation de malade.*)

L'enfant *L... Germain*, est né le 8 janvier 1940 à terme et pesait 2.990 gr. Poids du placenta 600 gr. C'est le troisième enfant de la famille, ses deux sœurs âgées de 7 ans et 3 ans sont bien portantes.

Après une chute de poids de 300 gr. (chute relativement importante pour le faible poids de l'enfant) dans les trois premiers jours l'enfant, qui est nourri au sein, a repris du poids progressivement et régulièrement.

Nous l'avons vu pour la première fois à l'âge de 3 semaines. Il paraissait normalement constitué et pesait 3 kgr. 100. Seuls attiraient l'attention un certain degré de pâleur et une hydrocèle bilatérale.

Les poumons et le cœur étaient normaux. Il n'avait ni hépatoni spléno-mégalie. Pas de ganglions épitrochléens.

L'enfant a continué à pousser normalement jusqu'au 15 février. A ce moment — il était âgé de 5 semaines — est apparu un tirage sus- et sous-sternal avec accès de suffocation.

Une radiographie pulmonaire, faite le 17 février, a montré une image quadrangulaire coiffant le cœur et débordant largement son ombre.

La cuti-réaction faite le 6 mars 1940, à 2 mois, était négative.

Depuis, l'enfant a présenté deux ou trois accès de suffocation et son tirage persiste. Il ne tousse pas; il boit bien et a une progression de poids normale.

Quel diagnostic porter en présence de cette opacité coiffant le cœur et s'accompagnant de dypsnée et de tirage ?

On pourrait penser, à cause de l'âge de l'enfant, à un gros thymus, mais l'image constatée n'est point typique. Elle n'est pas en sablier, elle est plutôt quadrangulaire et surtout plus bas située que celle d'un thymus.

Par ailleurs, un examen sérologique, qui n'a été fait à la mère, en l'absence de tout antécédent syphilitique, qu'après l'accouchement et à cause du gros placenta, a montré des réactions de Wassermann, Hecht, Kahn et Meinicke fortement positives.

L'enfant, par contre, a des réactions sérologiques négatives. Il n'a pas, il est vrai, d'hépato- ni de spléno-mégalie, mis il présente une hydrocèle bilatérale et une anémie à 3.200.000 globules rouges et 4.900 globules blancs avec forte monocytose (70 p. 100).

Nous croyons donc nous trouver en présence d'une médiastinite syphilitique avec dyspnée et tirage.

L'enfant a été soumis d'abord aux frictions mercurielles; après 5 frictions on a tenté un traitement par le sulfarsénol. Les deux premières injections de 0,005 ont été tolérées, mais la troisième de 0,01 a provoqué des vomissements avec alternatives de pâleur et de rougeur du visage et petite poussée de température ayant duré quarante-huit heures. Nous avons donc renoncé momentanément à ce traitement et prescrit à nouveau les frictions mercurielles.

Péritonite aiguë gonococcique chez une fillette de 9 ans et demi. Traitement par l'amino-benzène sulfamido-pyridine; guérison très rapide.

Par M. B. Weill-Hallé, Mlles A. Papaioannou et Lagroua.

(*Présentation de malade.*)

L'enfant *D... Ginette*, âgée de 9 ans et demi, est entrée dans le service le 7 mars, présentant un syndrome de péritonite aiguë typique.

Nous apprenions que l'enfant qui avait été évacuée et ramenée à Paris il y a un mois, présentait depuis trois jours des pertes vaginales jaunes-vertes extrêmement abondantes.

Brusquement le 7 au matin, trois jours après l'apparition des pertes, d'après les dires de la mère, elle a été prise de très fortes

douleurs abdominales s'accompagnant de température élevée 39°. Elle a été presque aussitôt amenée à l'hôpital.

A son entrée elle présentait un tableau péritonéal complet, vomissements, température à 39°, pouls à 130, faciès caractéristique, nez pincé, ventre de bois, avec très forte hyperesthésie cutanée. Le diagnostic étiologique de cette péritonite aiguë généralisée s'imposait; l'enfant présentant des pertes vaginales vertes extrêmement abondantes dans lesquelles un frottis a permis de déceler la présence de nombreux gonocoques extra- et intracellulaires.

Une numération globulaire montrait une assez forte leucocytose, 19.000 globules blancs avec 88 p. 100 de polynucléaires.

On prescrit 2 gr. 50 de sulfamido-pyridine répartis dans la journée; une application de glace sur le ventre.

Dès le lendemain la température était à 37°, les douleurs avaient disparu; le ventre avait retrouvé sa souplesse à sa partie supérieure; seuls persistaient quelques phénomènes pelvi-péritonéaux qui disparaissaient eux-mêmes le lendemain.

La dose de sulfamido-pyridine a été réduite au bout de trois jours à 2 gr. pendant deux jours.

A l'heure actuelle, au bout de cinq jours de traitement, l'enfant est pour ainsi dire complètement guérie.

Aucun phénomène abdominal, pas de douleurs, selles normales, ventre souple, indolore à la palpation; température à 37°, pouls à 80. Les pertes vaginales ont elles-mêmes presque complètement disparu.

Il nous a paru intéressant de vous présenter ce cas comme un nouvel exemple de l'action très rapide de la sulfamido-pyridine sur l'infection gonococcique aiguë, caractérisée ici par un syndrome péritonéal d'une brutalité clinique incontestable.

Un cas de paralysie dite obstétricale des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs.

Par M. Lance.

(*Présentation de malade.*)

L'observation de l'enfant que j'ai l'honneur de vous présenter me paraît présenter un intérêt dans l'histoire des paralysies obstétricales.

N... *Sylvette* a été amenée le 31 janvier à la consultation d'orthopédie des Enfants-Malades pour une paralysie obstétricale des deux membres supérieurs. Elle est alors âgée de 10 semaines. L'accouchement s'est fait à terme, présentation normale, durée du travail, huit heures, aucun traumatisme obstétrical.

L'enfant présente l'aspect caractéristique, sur lequel je n'insiste pas, d'adduction-rotation interne du bras, pronation forcée de l'avant-bras. Dans les premiers jours les bras étaient à peu près immobiles, peu à peu la mobilité spontanée revient surtout à gauche. La radiographie montre l'absence de toute lésion de décollement épiphysaire.

D'autre part la mère a remarqué que dès la naissance l'enfant ne remuait pas non plus les membres inférieurs. Ils étaient « mous » et l'enfant les tenait allongés et en rotation externe. La motilité se rétablit peu à peu; cependant, au cours des examens que nous avons faits le 31 janvier et 5 février, on constatait une mobilité spontanée ou provoquée par piqûre bien moindre que celle d'un nourrisson normal.

L'examen électrique pratiqué le 5 février donne les résultats suivants :

Aux membres supérieurs : hypoexcitabilité faradique et glavanique d'ensemble; à droite, secousse vive sauf pour le deltoïde; à gauche, secousse lente du deltoïde, égalité de la formule.

Aux membres inférieurs : à gauche, secousse lente avec inversion; à droite, inversion.

Il y a donc paralysie avec R. D. plus ou moins marquée aux quatre membres.

Syndrome secondaire malin de la diphtérie guéri par la strychnine à haute dose et l'extrait surrénal.

Par M. J. Louineau (Évreux).

Il nous a paru intéressant de rapporter, après un recul de plus de trois années, l'observation d'un syndrome secondaire malin de la diphtérie, cardiaque et paralytique, dont les redoutables manifestations qui avaient semblé devoir emporter la malade, ont disparu sans laisser aucune séquelle ultérieure après un traitement combiné de hautes doses de strychnine en injections et d'extrait surrénal.

Denise L..., âgée de 5 ans, se plaint de la gorge le 6 avril 1936. Pharynx très rouge, aucune trace de fausses membranes, aucun point blanc. Dès le lendemain, au contraire, il existe de véritables couennes blanchâtres recouvrant les deux amygdales et entourant presque complètement la luette. Une injection de sérum antidiphtérique purifié de l'Institut Pasteur (15.000 unités) est pratiquée aussitôt et un prèlèvement envoyé au laboratoire. La réponse est : bacilles de Loëffler longs avec association de streptocoques.

Du 7 au 11 avril, 60.000 unités de sérum sont injectées (15.000 le 2e jour, 10.000 les jours suivants) et 3 comprimés de 20 cgr. de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (Rubiazol) par jour. Ensuite celui-ci fut remplacé par le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur. L'état général de l'enfant reste sérieux, sans présenter un caractère très inquiétant. Les fausses membranes disparaissent presque complètement, mais la gorge reste très rouge et la température aux environs de 38°,5. Les urines sont albumineuses.

A partir du 18 avril, l'état général est meilleur et l'amélioration s'accentue peu à peu jusqu'au 30 avril.

Ce jour-là, au 24e jour de la maladie, brusquement, le cœur qui jusqu'alors avait tenu bon, présente un bruit de galop très net, l'enfant est très dyspnéique, obligée de se tenir assise dans son lit, elle étouffe littéralement au moindre mouvement et est cyanosée. L'état est dramatique. (La famille s'oppose à une prise de sang pour dosage de l'urée sanguine.)

Peu à peu cependant, les phénomènes dyspnéiques s'amendent, bien que le bruit de galop persiste toujours. Mais vers le 12 mai l'enfant se plaint de ne pouvoir avaler facilement, le 14, la paralysie des muscles de la gorge est évidente. Un spécialiste O.-R.-L. prescrit une cuillerée à café de sirop de strychnine par jour et la reprise du sérum antidiphtérique. 20.000 unités sont injectées immédiatement, selon la méthode de Bezredka. Les jours suivants, on double la dose de sirop de strychnine sans poursuivre la sérothérapie. L'état de l'enfant s'aggrave, au point de vue cardiaque et pharyngé et devant l'état tout à fait alarmant, nous appelons en consultation le docteur Robert Clément, le 23 mai. Celui-ci, tout en maintenant le sirop de strychnine, prescrit 2 mgr. matin et soir de sulfate de strychnine en injections sous-cutanées et 0 gr. 10 d'extrait surrénal. En outre, on installe un goutte-à-goutte rectal de 500 cmc. par jour. L'enfant, qui ne peut plus rien avaler, est alimentée par une sonde nasale (chaque fois 200 gr. de lait, avec deux morceaux de sucre).

L'alimentation à la sonde est continuée douze jours ainsi que

le goutte-à-goutte rectal. Ce n'est que le 4 juin, au 59e jour de la maladie, que l'enfant put avaler seule, quelques gorgées de lait, sans le secours de la sonde.

La dose de strychnine, diminuée progressivement, ne fut supprimée tout à fait que dans la deuxième quinzaine de juillet. Entre temps, le bruit de galop s'était estompé, il avait été remplacé par un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle qui subsista environ deux mois. La dyspnée diminua peu à peu.

L'enfant put jouer avec sa sœur et marcher sans trop de peine aux environs du 15 août, 4 mois et demi après le début de l'angine.

Depuis lors, il ne reste aucune trace des accidents présentés, les bruits du cœur sont normaux, la paralysie du pharynx a totalement disparu, l'urine ne contient aucune trace d'albumine. L'enfant s'est développée normalement.

En analysant les différentes phases de cette maladie, à certaines heures si dramatiques, nous nous sommes demandé si une thérapeutique mieux conduite n'aurait pas permis d'éviter ces graves complications.

Le premier jour, gorge rouge, sans traces de fausses membranes, sans épidémie aux alentours, nous aurions probablement trouvé du bacille de Löeffler, s'il avait été fait un prélèvement immédiat, mais nous n'aurions pas injecté de sérum avant de connaître le résultat du laboratoire, c'est-à-dire le lendemain. Or, c'est le lendemain précisément que la sérothérapie a été commencée, dès constatation des fausses membranes et sans attendre le résultat du prélèvement fait ce jour-là.

Au moment même, les doses de sérum injecté nous ont paru raisonnables, les fausses membranes se sont détachées rapidement et l'état général n'avait rien de menaçant. Lorsque sont survenues les complications, une nouvelle injection de 20.000 unités a été pratiquée, mais il ne nous a pas paru utile de poursuivre cette sérothérapie.

Nous nous sommes reproché de n'avoir pas institué dès le début une médication strychninée plus énergique, mais à cette époque, l'emploi des doses massives de strychnine n'avait pas encore été préconisé et nous aurions hésité à prescrire nous-

même les doses élevées que nous avons employées sur les conseils de notre ami, le docteur Robert Clément.

Pendant plusieurs jours, l'état de la petite malade a été si alarmant que l'on se demandait si elle survivrait plus de quelques heures et l'on peut affirmer que c'est grâce à l'ensemble de la thérapeutique qu'est due la survie inespérée et la guérison complète de ce syndrome malin de la diphtérie.

Mal de Pott et mort subite chez un enfant de 4 ans.

Par Joseph Louineau (Évreux).

L'histoire un peu atypique de ce mal de Pott à forme douloureuse et paraplégique, avec épisode méningé, et terminaison par mort subite, nous a semblé mériter d'être rapportée devant la Société de Pédiatrie.

Paul C..., né le 6 mars 1935, bel enfant, troisième d'une famille de 4 enfants, tous bien portants ainsi que les parents, eut une enfance sans histoire, jusqu'au mois de mars 1939, où il présenta un ganglion inguinal douloureux. C'était un ganglion d'aspect banal, de la grosseur d'un noyau de prune, mobile sous la peau, sensible à la pression, dont l'enfant se plaignait de temps en temps, mais qui ne l'empêchait pas de mener une vie normale. L'application d'une pommade iodurée, l'administration de sirop iodotannique, de liqueur de Fowler, de vitamine D, ne le fit ni diminuer, ni ramollir.

Vers le 15 mai, l'enfant se plaignit du ventre et ne put plus marcher. Si on voulait le maintenir debout, il s'accroupissait et cherchait un point d'appui. A l'examen, le ventre était entièrement souple, mais douloureux à la palpation. Une cuti-réaction à la tuberculine fut très positive, phlycténulaire même, mais la radiographie des deux hanches et de la région lombaire de la colonne vertébrale fut absolument négative. Un chirurgien consulté pensa à la possibilité d'une tuberculose intestinale et porta un pronostic très sombre. Un traitement par l'allergine de Jousset fut institué.

Peu à peu, dans les jours qui suivirent, les douleurs abdominales se calmèrent, tandis que le petit malade présentait des céphalées

et quelques vomissements. Non seulement, il ne pouvait plus marcher, mais si on essayait de l'asseoir dans son lit, il poussait des hurlements de douleur, puis les symptômes méningés s'affirmèrent : raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements en jet, constipation opiniâtre, photophobie, changement de caractère. La température qui était restée normale jusque-là (à part une élévation modérée le jour de l'injection d'allergique), s'éleva brusquement au-dessus de 39°. Le diagnostic de méningite tuberculeuse, avec le pronostic fatal qu'il comporte fut posé. Cependant, une ponction lombaire, le 13 juin, révéla un liquide céphalo-rachidien normal.

Liquide incolore, limpide, sans flocons, ni réticulum fibrineux.

A la cellule de Nageotte, après destruction des hématies : un élément par millimètre cube.

Albumine globale au rachi-albuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0 gr. 22 par litre.

Réaction de Weichbrodt négative.

Réaction de Pandy négative.

Réaction de Bordet-Wassermann (Calmette-Massol) négative.

Réaction au benjoin colloïdal : 00000 01100000000 T.

Les jours suivants, les signes méningés s'estompent bien qu'il y ait peu d'amélioration, d'autre part.

Le 20 juin le professeur Lemierre, appelé en consultation, porta le diagnostic de mal de Pott dorsal (VIe et VIIe vertèbres dorsales). Une radiographie de la région indiquée confirma ce diagnostic. L'état général de l'enfant et sa température élevée firent surseoir à la pose d'un corset plâtré et au départ dans un sanatorium marin. L'enfant, en attendant, fut maintenu couché à plat sur un matelas posé sur une planche.

Le 28 juin, le petit malade s'étant sans doute écorché un bouton qu'il avait au front, et vivant dans un milieu sordide, la plaie s'infecta et un érysipèle de la face, avec œdème des paupières et température à 41°, se développa. Hospitalisé à l'hôpital d'Évreux, le 3 juillet, cette maladie intercurrente s'améliora rapidement.

L'état général demeurant le même, on décida le transport dans le Calvados. Mais le 31 juillet, l'enfant ayant encore parlé à son père quelques minutes auparavant, s'assit spontanément sur son lit, chose qu'il n'avait pas faite depuis de longues semaines, étendit ses deux bras et retomba mort.

Il ne semble pas que la tuberculose puisse être mise en doute; le caractère phlycténulaire de la cuti-réaction à la tuberculine au début, l'aspect froid et l'allure chronique de l'adénopathie

inguinale douloureuse qui a d'abord attiré l'attention, les symptômes cliniques (douleurs en ceintures, parésie des membres inférieurs, douleurs localisées, contractures), et radiologiques du mal de Pott, en sont des preuves suffisantes.

L'épisode méningé clinique sans modifications du liquide céphalo-rachidien est curieux. On peut l'expliquer peut-être par des phénomènes de congestion et d'œdème de la dure-mère, au contact des lésions osseuses, sans envahissement des espaces arachnoïdiens; ou par la dissémination de tubercules cérébro-méningés.

La mort subite est un accident rare au cours du mal de Pott dorsal de l'enfant, mais il est possible qu'au cours des dernières semaines, la tuberculose ait essaimé un peu partout, notamment au niveau de la région bulbaire.

L'examen des parents, des deux frères et de la sœur du petit malade montra qu'ils étaient indemnes de lésions tuberculeuses. A la fin de l'année 1938, la famille avait adopté une cousine de 16 mois, maigre et pâle, fille d'un père éthylique et d'une mère bacillaire, que l'on avait cru d'abord l'auteur de la contagion. Cependant, la cuti-réaction à la tuberculine fut deux fois négative chez elle et elle ne présentait pas de lésions pulmonaires. Le contact avec la mère tuberculeuse de cette enfant n'a pu être établi. Il est donc impossible de préciser l'origine de cette tuberculose.

Discussion : M. Lesné. — Dans les maux de Pott cervicaux, la mort subite est fréquente. Dans les dorso-lombaires, elle est vraiment exceptionnelle.

M. Robert Clément. — La mort est survenue cinq semaines après la ponction lombaire et le syndrome clinique de méningite sans réaction cytologique ni albumineuse du liquide céphalo-rachidien. Le mécanisme de ces accidents est difficile à préciser. S'agissait-il de congestion ou d'œdème par irritation de voisinage des méninges, de tubercules méningés ou cérébraux ?

M. P.-P. Lévy. — Où a-t-on fait la ponction ?

M. Robert Clément. — Au point d'élection, je suppose, et donc assez loin du mal de Pott.

Vomissements par réaction inflammatoire post-opératoire chez le nourrisson.

Par MM. H. Grenet, Desnoyers, Mlle Labeaume, M. Viguié et Mme Aupinel.

Si l'on connaît bien les vomissements dus aux malformations de l'estomac et du duodénum, il nous semble que l'on a moins souvent attiré l'attention sur les vomissements par réaction plastique post-opératoire, par péripyloro-antrite ou par périduodénite. Les deux cas que nous rapportons nous paraissent instructifs à cet égard.

Observation I. — L'enfant de *S... Hentiette*, est née à la Maternité de l'hôpital Bretonneau le 16 septembre 1939, avec un poids de 3 kgr. 400. Elle présente une hernie ombilicale volumineuse, grosse comme une mandarine; à travers l'amnios sont visibles le lobe gauche du foie et quelques anses intestinales.

Opération six heures après la naissance, sous-anesthésie générale; éviscération importante au cours de l'intervention; réfection de la paroi en un plan avec fils d'argent et doubles crins. Température 37°,8 après l'opération; bon état général. Application d'un bandage de corps serré, qu'on laisse en place pendant dix jours.

L'enfant est nourrie au sein, la ration étant complétée à partir du 5e jour avec du lait concentré; elle a repris son poids de naissance le 16e jour.

Le 17e jour, 3 octobre, elle présente à trois reprises, peu après la tétée, des vomissements abondants, en fusée; ils contiennent de la bile.

A l'examen on constate que la cicatrice est souple, sans adhérences avec les plans profonds. On perçoit, dans l'hypocondre droit, une masse oblongue, allongée sous le rebord costal, du volume d'une grosse noix, indolore, mate à la percussion, et dont il est difficile de préciser les rapports avec les plans profonds.

On conclut à un obstacle siégeant sur le duodénum (en raison

de la présence de bile dans les vomissements), et constitué par la tumeur dont il est impossible de préciser actuellement le siège exact et la nature.

On complète les tétées avec du lait de femme; on met l'enfant en décubitus ventral; et l'on prescrit une potion belladonée. Le lendemain les vomissements sont plus abondants, se produisent à toutes les tétées, en jet; l'enfant a perdu 30 gr.

Un tubage gastrique, pratiqué quatre heures après la première tétée, ne ramène aucun résidu lacté.

Une radiographie faite le 5 octobre donne les résultats suivants :

Il n'existe aucun résidu gastrique à jeun. Estomac très sthénique, avec une large encoche soulevant le bas-fond; cette encoche persiste aux divers examens, et est fixe dans les différentes positions; elle semble correspondre à la masse perçue à l'examen clinique, et retrouvée sur les films. On note, par ailleurs, un gros retard au passage pylorique; les anses jéjunales sont injectées vingt minutes après l'ingestion.

Le 7 octobre, les vomissements ont continué, et la chute de poids s'est accentuée, l'enfant ayant perdu 50 gr. On maintient le décubitus ventral, et l'on fait une injection de 50 cmc. de sérum de Quinton.

A partir de cette date, les vomissements sont devenus plus rares et moins abondants, pour disparaître complètement à partir du 23e jour; l'enfant atteint de nouveau son poids de naissance. L'état général est satisfaisant, la cicatrice ombilicale est en parfait état; et l'on note une diminution très nette de la masse perçue dans l'hypocondre droit.

La mère quitte l'hôpital sur sa demande le 13 octobre; elle présente l'enfant à intervalles réguliers. On note, après sa sortie, une nouvelle chute de poids qui cesse après une modification du régime.

Un nouvel examen radiologique est pratiqué le 20 octobre; l'estomac est toujours biloculé par une encoche permanente de la grande courbure au niveau du bas fond et rappelle l'aspect dit en cascade décrit chez l'adulte; l'antre pylorique est effilé, mais en position normale; le bulbe duodénal est étiré transversalement et rigoureusement horizontal. L'angle supérieur du duodénum est sous-hépatique; il semble que c'est à son niveau que se produit la gêne de l'évacuation. On note d'autre part que, à cet examen qui était pratiqué quatre heures après la première tétée, il n'y avait aucun résidu du repas précédent; les contractions gastriques étaient faibles.

A l'examen clinique fait le même jour, on constate la dispari-

tion complète de la masse située dans l'hypocondre droit. L'état général est bon; la courbe de poids est régulièrement ascendante. Les vomissements ne se sont pas reproduits.

L'enfant a été revu le 17 novembre, à l'âge de 2 mois : bon état général; poids, 3 kgr. 860.

OBS. II. — L'enfant *M... Yvette* entre dans le service le 7 octobre 1939, parce qu'elle vomit depuis sa naissance. Elle est âgée de 2 mois, pèse 4 kgr. 190. Elle est née à terme de parents bien portants, avec un poids de naissance de 4 kgr. 500. Elle a été alimentée au lait Nestlé (7 repas de 80 gr. avec 2 cuillerées à café et demie de lait concentré).

Les vomissements surviennent d'une façon tout à fait irrégulière, soit tout de suite après la tétée, soit une demi-heure à une heure plus tard. Ils se répètent plusieurs fois par jour. Il n'y a pas de constipation.

L'état général est médiocre (l'enfant n'a pas encore repris son poids de naissance à 2 mois). Cependant il n'y a pas de déshydratation marquée, et le pannicule adipeux existe encore.

Le diagnostic de sténose pylorique, qui a été soulevé, est écarté provisoirement (absence d'intervalle libre, selles normales, pas de contractions péristaltiques ni de dilatation sus-méso-colique, pas d'olive à la palpation, fautes alimentaires évidentes); et on décide de faire une rééducation alimentaire en même temps que l'on prescrit des antispasmodiques.

Les vomissements paraissent d'abord s'atténuer; mais la courbe de poids demeure stationnaire, et bientôt l'enfant recommence à maigrir et les vomissements se répètent de plus en plus fréquents.

Le 19 octobre, on pratique trois heures après le dernier biberon un tubage qui ramène un résidu lacté. Un repas baryté est donné aussitôt après : la radioscopie montre un estomac petit, hypertonique; les grandes contractions ne déterminent aucun passage pylorique, et cela à plusieurs examens successifs.

Le diagnostic de sténose pylorique devient probable, sans qu'on puisse l'affirmer; mais le service de chirurgie de l'hôpital Bretonneau ayant été fermé au début de la guerre, nous décidons de ne pas perdre un temps précieux, et nous envoyons la fillette aux Enfants-Malades; elle est opérée le 20 octobre par le docteur Bertrand.

Compte rendu opératoire : pas de sténose pylorique. On fait néanmoins une petite pylorotomie longitudinale extra-muqueuse.

Après l'intervention, les vomissements continuent et la chute de poids devient plus rapide. Le 5 novembre, cette enfant qui a alors

3 mois pèse 3 kgr. 840. A ce moment, bien que l'examen clinique ne révèle aucun signe d'hérédo-syphilis et que les réactions sérologiques soient négatives, on met l'enfant au traitement spécifique (une sœur est morte au même âge dans les mêmes conditions). On pratique en même temps des injections de sang maternel et on continue les antispasmodiques à haute dose. On donne d'abord le lait calcique; puis on essaye les bouillies épaisses et le lait de femme. On croit obtenir une amélioration pendant quelques jours, puis les vomissements reprennent.

Le 27 novembre, on décide de recommencer les explorations radiologiques. Le tubage à jeun montre que l'estomac est vide bien que l'enfant n'ait pas vomi. La radioscopie après repas baryté permet de voir un estomac petit et qui se contracte normalement, un antre pylorique qui a un aspect pseudo-lacunaire, et paraît soulevé. On pense à une péripyloro-antrite.

Le 29 novembre, on pratique un nouvel examen. Il ne reste plus rien de la baryte ingérée deux jours avant. On fait boire de nouveau une bouillie barytée. Au bout d'une demi-heure, rien n'a passé. On constate le même aspect de l'antre, qui a des contours irréguliers et paraît soulevé. Trois quarts d'heure après l'ingestion, il n'est passé qu'une quantité infime de bouillie dans l'intestin grêle. Mais, après un repos d'une demi-heure environ, *l'enfant étant couchée sur le ventre*, l'estomac est presque complètement évacué.

Depuis cette époque, la fillette est mise sur le ventre après chaque biberon. Les vomissements diminuent d'importance, puis s'espacent progressivement. La courbe de poids est satisfaisante. Le 3 janvier, l'enfant pèse 4 kgr. 420; elle a pris 620 gr. en un mois. On laisse l'enfant sortir avec une alimentation de 6 fois 150 gr. de lait additionné de farine à la dose de 10 p. 100.

L'enfant est revue le 22 février à l'occasion d'une poussée dentaire, elle pèse alors 5 kgr. 100.

Ces deux observations présentent entre elles de notables différences. La première paraît d'interprétation facile. Voici un enfant nouveau-né opéré d'une volumineuse hernie ombilicale. Les suites immédiates sont normales; la cicatrisation se fait dans d'excellentes conditions. C'est au bout de dix-sept jours qu'il commence à avoir des vomissements, qui contiennent de la bile; on constate en même temps l'existence d'une tumeur dans l'hypocondre droit; et la radiographie montre une déformation

du duodénum. Les vomissements s'atténuent, puis cessent; la tumeur disparaît progressivement. Il s'est agi sans aucun doute d'une réaction péritonéale aseptique, d'une périduodénite post-opératoire.

Notre deuxième cas est un peu plus complexe. Avant toute intervention, l'enfant était un vomisseur. Les vomissements avaient d'abord paru céder au régime et au traitement anti-spasmodique; puis ils ont pris un caractère de vomissements incoercibles, faisant penser à la sténose pylorique; ce diagnostic, qui semblait vraisemblable, n'était pas certain cliniquement; mais en raison de la difficulté d'une liaison complète avec un service chirurgical (il n'en existait plus au début de la guerre à l'hôpital Bretonneau), nous avons estimé prudent de ne pas retarder l'intervention; celle-ci a démontré l'absence de sténose. Les vomissements se sont d'abord atténués; puis ils ont repris avec des caractères analogues à ceux qu'ils avaient présentés dans la première période. C'est alors que la radiographie a montré une déformation de l'antre pylorique, qui n'existait pas lors des premiers examens. Il nous paraît donc tout à fait légitime d'admettre que, chez ce vomisseur spasmodique, l'intervention, si minime qu'elle ait été, a provoqué, comme dans le cas précédent, une réaction inflammatoire, cause de la péripyloro-antrite.

Ces faits ont un intérêt pratique. On pourrait être tenté, en effet, devant la persistance, l'apparition, ou la reproduction des vomissements, de proposer une nouvelle intervention (on en avait discuté l'opportunité dans notre second cas) : il est probable qu'elle serait néfaste et risquerait d'augmenter les phénomènes inflammatoires, alors que le repos, les antispasmodiques, et la position ventrale permettent d'attendre la guérison spontanée, par disparition progressive de la réaction plastique.

Discussion : M. Marfan. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Grenet et de ses collaborateurs. Elle met bien en lumière une cause spéciale de vomissements chez les jeunes enfants : la périduodénite post-opératoire.

Ces vomissements sont à rapprocher de ceux qui sont déterminés par une sténose duodénale.

On sait aujourd'hui que, chez les enfants, ces sténoses peuvent produire des vomissements, tantôt plus ou moins continus, tantôt intermittents et apparaissent sous la forme de crises plus ou moins nettes.

A l'occasion de la communication de M. Grenet, je voudrais présenter quelques remarques sur les travaux publiés en ces derniers temps concernant les vomissements par sténose duodénale.

En médecine, lorsqu'on a dégagé une forme morbide nouvelle, on a une tendance à en étendre le domaine, démesurément. On y fait rentrer non seulement des états obscurs et encore inexpliqués, mais encore des états connus et classés. C'est ce qui est arrivé lorsqu'on a eu bien isolé les végétations adénoïdes, l'appendicite. C'est, je crois, ce qui arrive pour les sténoses duodénales de l'enfance.

Grâce à la radiologie, on commence à les mieux connaître et leur histoire commence à se constituer. On a par suite voulu étendre leur domaine. On a voulu d'abord leur attribuer les vomissements périodiques. Aujourd'hui on tend à leur attribuer les vomissements habituels des nourrissons. Or, je crois qu'il s'agit d'états différents et qu'il faut éviter de les confondre. Pour ma part, depuis que la question des sténoses duodénales de l'enfance a été soulevée, j'ai observé des sujets atteints de vomissements périodiques ou des nourrissons vomisseurs habituels chez lesquels il ne fut pas possible de démontrer l'existence d'une sténose pylorique. Le problème que posent ces états est avant tout un problème de diagnostic.

En présence d'un enfant vomisseur, voici quels sont les principaux signes qui doivent faire penser à une sténose duodénale.

1° Un tympanisme limité aux régions épigastrique et sous-hépatique; 2° des mouvements péristaltiques ou antipéristaltiques visibles à la région épigastrique; 3° la diminution ou la disparition des vomissements dans la position genu-pectorale, signe précieux, mais qui n'est pas toujours facile à rechercher

et à interpréter; 4° l'échec du traitement alcalin en cas de vomissements intermittents ou du traitement antispasmodique en cas de vomissements plus ou moins continus du nourrisson.

Lorsqu'on constate ces signes, l'examen radiologique s'impose. Mais il faut savoir qu'il peut être l'occasion d'erreur.

En cas de vomissements intermittents, cet examen doit être pratiqué d'abord dans l'intervalle des accès; il est alors beaucoup plus aisé que pendant la crise émétisante. Si cet examen montre un estomac dilaté, abaissé, en partie rempli de liquide, et, au-dessous et à droite de la poche gastrique, une seconde poche où s'arrête la baryte, représentant les premières portions dilatées du duodénum, on doit conclure à l'existence d'une sténose duodénale. Mais l'absence de ces images ne permet pas de l'exclure, car elles peuvent exister pendant la crise de vomissements et disparaître dans l'intervalle, comme cela est arrivé dans un cas de MM. P. Duval et J.-Ch. Roux.

En certains cas, il faudra donc essayer de pratiquer l'examen radiologique pendant la crise de vomissements. Mais alors, il est assez malaisé. Si on réussit à le faire, il faut tenir compte d'une cause d'erreur signalée par M. Barret : en cas de vomissements violents, quelles qu'en soient les causes, les parois de l'estomac, du duodénum et de l'intestin peuvent être agitées par de vifs mouvements péristaltiques et antipéristaltiques avec des nœuds de contraction simulant des points de sténose.

Lorsqu'il s'agit de vomissements habituels, on tiendra compte de ces faits dans l'interprétation des images radiologiques.

Lorsque l'existence d'une sténose duodénale est certaine, il ne faut pas toujours faire un appel immédiat à la chirurgie. L'intervention opératoire ne doit être envisagée que lorsque la sténose a déterminé des accidents sérieux qui ne cèdent pas au traitement médical.

Hernie diaphragmatique droite congénitale.

Par MM. S. Stayitch et S. W. Stoyanovitch, Belgrade (Yougoslavie).

Histoire clinique. — *M. M...*, petite fille, âgée de 3 ans et demi, est admise dans le service des enfants le 16 janvier 1939 pour une broncho-pneumonie droite.

Au début du mois de décembre, un mois auparavant, la malade ayant eu une affection grippale, tousse toujours. Depuis cinq jours cependant, elle présente de la température qui s'élève même jusqu'à 38°,5 et se plaint de douleurs thoraciques droites. Elle tousse davantage, mais n'expectore pas beaucoup.

L'enfant est née à terme, nourrie au sein, de parents bien portants.

A l'examen : enfant pâle, maigre, dyspnéique. Pouls 110, température 38°,5.

Thorax : à la percussion, du côté droit, matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base, et à l'auscultation : la respiration est diminuée avec quelques râles sous-crépitants et ronflants. Les râles ronflants du côté gauche.

Abdomen : au-dessous du niveau thoracique, insensible, non météorisé, le foie et la rate sont impalpables.

Reçue dans le service en observation et en traitement.

Le 18 *janvier* 1939 : à l'examen des poumons on constate une matité complète avec respiration presque abolie et en pensant qu'il s'agit d'un épanchement pleural et avant de pratiquer la ponction exploratrice, on l'envoie à l'examen radioscopique, qui découvre la présence d'image aérique multilobulaire anormale dans l'hémithorax droit.

Après cet examen radiologique, l'examen clinique montre en plus de la matité de la base de l'hémithorax droit, sur la face antérieure, dans la région préhépatique et dans toute la partie inférieure et moyenne, une sonorité anormale, qui va jusqu'à la 3e côte droite et, à l'auscultation, la présence anormale du gargouillement intestinal.

L'enfant est toujours très dyspnéique, la température 38°,2.

Le 23 *janvier* 1939 : le processus aigu pulmonaire s'étant calmé, on aborde maintenant l'examen radiologique. D'abord, l'examen extemporané, sans préparation, qui montre sur le champ pulmonaire droit la présence d'une clarté anormale, gazeuse, divisée, découpée en arc de cercle, remontant jusqu'à la 4e côte droite. Pen-

dant les mouvements respiratoires on remarque le phénomène paradoxal de Kienböck. L'ombre cardiaque, de forme et de volume, est normale, l'image aérogastrique est également normale et à sa place (radiographie 1).

Ne pouvant pas faire prendre la bouillie barytée à l'enfant, par la bouche, on complète l'examen radioscopique, par l'application d'un lavement baryté. L'ampoule rectale se remplit facilement et normalement, et après avoir fait une boucle, les côlons : sigmoïde, descendant et la partie gauche du transverse se remplissent normalement, et ensuite un arrêt momentané et la bouillie barytée pénètre dans le thorax droit, remontant jusqu'à la 4e côte, remplissant la partie droite du transverse, pour redescendre dans la cavité abdominale pour remplir le cæco ascendant, qui se trouve très haut placé dans la fosse iliaque droite. On fait une autre radiographie. La malade ayant été couchée dans le décubitus latéral gauche, on remarque que dans la région préhépatique, entre l'ombre homogène hépatique en arrière et le sternum en avant, toute la partie antérieure du thorax est remplie par une ombre opaque, représentant le transverse rempli par la bouillie barytée (radiographie 3).

Ainsi l'examen radiologique démontre la présence anormale du côlon transverse droit, dans la cage thoracique. L'estomac ayant gardé sa position normale. Il s'agit d'une hernie diaphragmatique droite, avec un orifice antéhépatique et rétrosternal. Le phénomène de Kienböck parlerait pour la présence d'un sac (par conséquent d'origine fœtale).

Le 24 *janvier* 1939 : la malade est afébrile. Le foyer pulmonaire a disparu. La malade n'a jamais présenté aucun trouble du côté du tube digestif, tandis que du côté de l'appareil respiratoire, c'est la troisième fois dans l'année.

Le 25 *janvier* 1939 : l'état général et local se sont améliorés. Dans les conditions actuelles l'intervention chirurgicale ne se posant pas, l'enfant quitte le service, pour revenir aux examens de contrôle et de surveillance.

Cette observation nous semble intéressante:

1° Au point de vue anatomique: c'est une hernie diaphragmatique congénitale droite, ce qui est exceptionnellement rare. Son orifice antéhépatique et rétrocostal est énorme, ce qu'on voit généralement dans les hernies congénitales. Par la présence possible du sac (examen radiologique), il s'agirait d'une hernie diaphragmatique d'origine fœtale;

2° Au point de vue clinique : ce sont les signes pulmonaires qui se sont montrés les révélateurs de la véritable affection, en forme de l'épanchement pleural;

3° Par la radiologie nous avons pu : *a*) découvrir cette malformation congénitale; *b*) préciser sa forme, sa position, la grandeur de l'orifice et le contenu de la hernie;

4° En ce qui concerne le traitement, on se bornait au traitement palliatif de l'affection pulmonaire et étant donné son âge (3 ans et demi), son état général, sa récente maladie, la forme anatomique avec son énorme brèche diaphragmatique, une intervention grave et techniquement difficile (fermeture de la brèche), nous nous sommes abstenus pour l'instant d'intervenir et nous nous contentons de surveiller l'enfant, laissant à l'âge plus avancé la possibilité d'une éventuelle intervention.

Un cas de perforation aiguë de l'intestin grêle en péritoine libre chez un nourrisson de 5 mois.

Par M. STAYA STAYITCH, de Belgrade (Yougoslavie).

N... N., garçon, âgé de 5 mois, est admis d'urgence dans notre service, le 8 octobre 1938, envoyé avec le diagnostic d'invagination intestinale.

Enfant bien portant, paraît-il, jusqu'à il y a trois jours. Alors après avoir présenté plusieurs selles glaireuses, et hier la température 38°, aujourd'hui, vers 1 heure, soudainement l'enfant pousse un cri violent, pâlit, devient rigide et commence à vomir un contenu jaune verdâtre et depuis ne cesse de gémir.

Enfant bien développé avec musculature ferme, né à terme, et pèse actuellement 7 kgr. 900. Allaitement mixte. Les parents sont sains et bien portants.

A l'examen : l'enfant est pâle, très agité avec l'état général mauvais. Température 40°, pouls 152, faible et mou. La langue est sèche et saburrale.

Poumons : la respiration est rude, sans râles, la sonorité aux deux zones hilaires est un peu diminuée.

Abdomen : très tendu, ballonné, tympanique. Pas de péristaltisme. Légèrement sensible à la palpation. Pas de selles sanglantes.

Admis dans le service en observation : température, 38°,5.

L'enfant est très dysnéique, pâle, agité, les yeux cernés. Tout c qu'on lui donne, il le rejette immédiatement et de plus a des vomissements fréquents fécaloïdes. L'abdomen est plus sensible et davantage ballonné. R. Pirquet.

Son état s'aggravant, on le passe dans le service de chirurgie, et on pratique l'examen radioscopique de l'abdomen, qui découvre plusieurs niveaux avec des zones claires au-dessus.

On décide d'intervenir immédiatement (professeur Kostitch).

Laparotomie médiane sous-ombilicale (présence de liquide libre dans la cavité abdominale). On trouve sur l'intestin grêle (à 30 cm. du duodénum) une petite perforation, de tête d'épingle et autou de cette perforation un amas de fibrine. Les anses grêles sont rouges, distendues, à quelques endroits, couvertes par des amas sérofibrineux. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume.

Suites opératoires : température 40°, pouls 150, faible. Pâleur, agitation, enfant très dyspnéique. État général très mauvais.

Le lendemain : l'*exitus letalis.*

A l'autopsie : tuberculose circonscrite caséeuse du lobe médian du poumon droit. Lymphadénite caséeuse bronchique. Bronchite acino-noduleuse tuberculeuse. Granulie du foie et de la rate.

Tuberculose ulcéreuse des follicules de l'intestin grêle avec une perforation ronde. Péritonite sérofibrineuse diffuse.

Dégénérescence adipeuse et parenchymateuse du myocarde, du foie et des reins. Œdème cérébral, leptoméningite. Hydrocéphalie. Dilatation du cœur droit, Rétrécissement des veines hépatiques et rénales.

Comité national de l'Enfance.

M. Julien Huber, secrétaire du Comité national de l'Enfance, annonce que le Comité tiendra ses assises annuelles à *Bordeaux* et *Périgueux,* les 26, 27 et 28 *mars.*

Élections.

M. Armand-Delille, vice-président, est nommé président.

M. Paisseau est nommé vice-président de la Société.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8743-40. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 21 MAI 1940

Présidence de M. P. Armand-Delille.

SOMMAIRE

Discours de M. L. Babonneix, président sortant.

Permettez-moi, tout d'abord, d'acquitter quelques dettes de reconnaissance : à vous, mes chers Collègues, dont la courtoisie a tant facilité ma tâche; à notre secrétaire général intérimaire, M. H. Grenet, qui, en l'absence de M. Jean Hallé, a bien voulu mettre à votre disposition toute son activité et toute sa diplomatie; aux membres du Bureau, grâce auxquels les séances continuent; à nos vénérés doyens qui, malgré les circonstances,

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

ont tenu à revenir parmi nous : M. J. Comby, le père et même le grand-père de l'encéphalite aiguë infantile; M. le professeur A.-B. Marfan, que l'on a pu justement définir l'*éclat sur la profondeur ;* à Mlle Moreau, toujours fidèle à son poste, où elle fait plus de besogne que de bruit.

Je voudrais aussi adresser un suprême adieu à nos disparus : Mlle Condat, dont il a été prononcé, ici même, un si émouvant éloge; M. Apert, l'un des maîtres de la génétique, et dont le nom restera attaché à la maladie qu'il a, le premier, décrite; M. Rocaz, dont la mort met en deuil la médecine d'enfants bordelaise; M. J. Brisard, longtemps chargé de consultation chez le professeur Lereboullet; le professeur Pr. Merklen, qui, au début de sa brillante carrière, avait fait partie de l'élite groupée autour du professeur Hutinel; M. Ed. Pichon, dont l'œuvre neuro-psychiatrique, interrompue par la maladie, évoque quelque *Symphonie inachevée* et « dont les yeux, avant de se fermer, ont cherché, sans les trouver, ceux qu'il aimait ».

Je suis particulièrement heureux de souhaiter la bienvenue à celui que, d'une voix unanime, vous avez appelé à la présidence. Nul de vous n'ignore les magnifiques travaux de M. Armand-Delille sur la *Tuberculose infantile.* Pourquoi a-t-il, en plus, éprouvé le besoin d'être le secrétaire général de l'Œuvre Grancher ? Parce qu'une force invincible l'oblige à obliger. Qui, mieux que moi, pourrait en témoigner ? Il m'a jadis rendu un service insigne. Ce service, il n'aime pas qu'on y fasse allusion, estimant que « le bien aussi a sa rougeur ». Mais rien ne m'empêchera de le lui rappeler. La mémoire n'est-elle pas « au service du cœur » ?

Discours de M. P. Armand-Delille, président.

Messieurs et chers Collègues,

Les jours d'angoisse que nous traversons ne conviennent pas aux longs discours, j'ai cependant le devoir, bien agréable à remplir, de vous exprimer ma reconnaissance pour l'honneur

que vous m'avez fait et le témoignage d'amitié que vous m'avez donné en m'appelant à présider cette année notre Société.

Ce n'est pas sans une réelle émotion que je viens m'asseoir à ce fauteuil, au milieu de maîtres et d'amis, dans cet hôpital où m'attachent tant de souvenirs : j'y suis venu pour la première fois il y a exactement quarante ans, comme interne de Grancher; j'ai eu le privilège d'y revenir terminer ma carrière hospitalière, entre ces vieux murs tout vibrants de l'enseignement donné, depuis plus d'un siècle, par les pédiatres français les plus éminents.

J'ai le bonheur de m'y retrouver aujourd'hui, auprès de plusieurs de mes maîtres qui y brillaient déjà et attiraient autour d'eux l'élite des étudiants des pays latins : M. Marfan, qui m'a initié ici même à la médecine infantile; M. Comby, notre doyen dont j'étais aussi l'auditeur; j'y retrouve aussi de vieux camarades d'internat et de clinicat, et je succède dans ce fauteuil à mon ami Babonneix, qui a tenu à prononcer, à l'instant, à mon égard, de si touchantes paroles; elles ne sont légitimées que par la fidèle affection qui nous unit depuis si longtemps.

Je salue aussi mon ami H. Grenet, ancien président, qui supplée avec tant de dévouement notre cher J. Hallé, retenu au loin et qui vient d'être si douloureusement frappé par la guerre.

Que d'heureux progrès nous avons vus s'accomplir, depuis 1900, dans le domaine de la pédiatrie et de l'hygiène infantile !

A l'époque où j'étais interne dans cet hôpital, Grancher, frappé des conséquences désastreuses de la contagion familiale. élaborait seulement les régles de l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose, qu'il fondait en 1902. M. Marfan, effrayé des désastres causés par la gastro-entérite qu'il observait chaque année à sa consultation de nourrissons, avait, en précurseur, fait rédiger une instruction minutieuse sur l'allaitement, qu'il remettait à toutes les mères, mais il considérait que c'était une mesure insuffisante, il n'a réalisé pleinement son action bienfaisante qu'au début de 1914, lorsqu'il a pu avoir une assistante sociale et créer le premier poste du Service social des hôpitaux.

En 1900, Grancher venait seulement de démontrer l'importance de l'isolement individuel des petits malades et de faire réaliser le boxage de quelques salles, alors qu'aujourd'hui la méthode est généralisée à tous les hôpitaux d'enfants et a transformé la question des infections surajoutées. Si nous avions déjà depuis 1894 la sérothérapie de la diphtérie, nous avons dû attendre les découvertes de Ramon pour réaliser la prophylaxie par l'anatoxine. Dans le domaine de la prophylaxie, nous avons vu apparaître aussi l'emploi du sérum de convalescents et la vaccination par le B. C. G., qui, si elle n'a pas donné les résultats absolus qu'on en attendait au début, a déjà montré son importance et dont il reste seulement à perfectionner le mode d'application.

Pour le diagnostic de la tuberculose infantile, nous avons acquis successivement la cuti-réaction et la radiographie, qui ont transformé nos moyens d'investigation, elles ont été complétées par l'utilisation de la recherche du bacille dans le contenu gastrique, inventée par Meunier, et que j'ai pu contribuer à perfectionner et faire employer systématiquement.

Combien de découvertes il faudrait encore citer. Parmi les toutes dernières, nous venons de voir se révéler l'efficacité de la chimiothérapie par l'emploi des sulfamides, qui nous permet déjà de guérir la méningite cérébro-spinale, les gonococcies et de nombreuses manifestations des pneumococcies.

Enfin, au point de vue des établissements de cure, alors que nous possédions en tout et pour tout, en 1900, l'hôpital marin de Berck et le sanatorium d'Hendaye, nous avons acquis les ressources d'un grand nombre des sanatoria de plaine et d'altitude, des stations d'héliothérapie, des preventoria, des écoles de plein air et les nombreux foyers de préservation de l'enfance contre la tuberculose par le placement familial en milieu sain, à la campagne, qui s'étend maintenant à 64 départements.

Mais, pour que ces admirables méthodes prophylactiques pussent répandre et généraliser leurs bienfaits, il a fallu l'apparition du Service social qui a permis de faire rayonner l'action bienfaisante du médecin, grâce aux infirmières visiteuses et

aux assistantes sociales. Ceux d'entre nous qui, à la suite de M. Marfan, ont eu le privilège d'avoir la collaboration d'une assistante à l'hôpital, la considèrent à juste titre comme indispensable à l'efficacité de leurs prescriptions à domicile et à la réalisation des directives de prophylaxie, d'hygiène et de puériculture qu'ils donnent aux familles. Aujourd'hui, l'importance du service social, auquel je consacre un enseignement spécial depuis dix-huit ans, n'est plus discutée. Ses méthodes sont en train de se généraliser à toute la France, puisque l'expérience réalisée par l'Office de protection maternelle et infantile du département de la Seine aussi bien que par la Ville de Lyon et d'autres essais ruraux ont donné des résultats si probants. Notre collègue Lesné, avec Couvelaire, vient d'élaborer un plan d'organisation départementale de protection maternelle et infantile qui va permettre de créer dans tout notre pays des postes d'assistantes polyvalentes de district, et, de ce fait, de surveiller et diriger dès avant la naissance et jusqu'à l'adolescence la santé des mères et la croissance des enfants.

A la fin de notre carrière, c'est une légitime satisfaction que de constater que ces efforts n'ont pas été vains, et nous souhaitons que leurs résultats contribuent efficacement à la rénovation de la santé physique et morale de notre chère Patrie.

Nécrologie : Charles Rocaz.

Par M. P. Armand-Delille, président.

La mort de notre collègue Rocaz, qui ne comptait que des amis, laissera un grand vide parmi nous.

Bien qu'il eût à venir de Bordeaux, il assistait souvent à nos réunions, surtout depuis ces dernières années, puisqu'il était passé à l'honorariat des hôpitaux de sa belle cité. Il jouissait parmi nous d'une autorité incontestée qui se manifestait précisément dans la discussion de nos communications. Son aménité, la bonté souriante de son visage où s'observait cependant parfois

une certaine tristesse du regard, rendaient son accueil particulièrement sympathique; elles reflétaient le dévouement à la santé de l'enfant qui a été l'objet de toute sa vie.

Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux (1891 à 1894) et lauréat de sa promotion, il fut d'abord adjoint, puis chef de clinique des maladies de l'enfance à la Faculté, où enseignait à ce moment Moussous qui était pour lui un maître particulièrement aimé. Médecin des Hôpitaux de Bordeaux en 1904, il fut chef de service de l'Hôpital des enfants de 1912 à 1930, et depuis cette date, médecin-chef de l'Hospice départemental des Enfants-Assistés.

Il a occupé une situation de premier plan et a été président de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, président fondateur de la Société de Médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest, et président de la Fédération des Œuvres girondines de protection de l'enfance où il a joué, depuis sa fondation en 1920, un rôle prépondérant et des plus actifs. Il était président du Comité girondin de l'Œuvre Grancher depuis 1925 et secrétaire général du Comité girondin de l'Alliance d'hygiène sociale.

Dès 1900, il publiait une série de travaux de pédiatrie. Tout d'abord une *Étude comparative du tubage du larynx et de la trachéotomie dans le croup* (1900), un travail sur l'adénoïdite diphtérique primitive (en 1903), un autre sur les œdèmes au cours des gastro-entérites infantiles (1905). Il faisait un important rapport sur *la Méningite cérébro-spinale chez l'enfant* au Congrès de l'Association française de Pédiatrie en 1910, puis une série de recherches sur l'eczéma des nourrissons (1911), le traitement de la chorée par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie (1911). Pendant la guerre de 1914-1918, il se consacrait entièrement à la protection de l'enfance et à la formation des infirmiéres visiteuses ; après la paix, il publiait des recherches sur le rôle thérapeutique des injections de lait dans le traitement de la syphilis du nourrisson (1920); la sérothérapie antipneumococcique dans la broncho-pneumonie des enfants (1922), le scorbut infantile (1924), l'acrodynie (1928),

les ictères du nouveau-né (rapport au VI[e] Congrès des Pédiatres de langue française, 1929), etc.

Mais Rocaz n'a pas été seulement un éminent médecin d'enfants, il s'est particulièrement occupé, depuis 1920, de l'assistance sociale à l'enfance et dès ce moment il se fit un devoir de consacrer une grande partie de son activité à ce qu'il considérait à juste titre comme le principal devoir du pédiatre : prévenir la maladie et surveiller la croissance de l'enfant; c'est pour cette raison qu'il fut appelé à la direction de l'Enseignement des écoles d'infirmières visiteuses de la tuberculose et de l'enfance de la région girondine et fut nommé membre du Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmières au ministère de la Santé publique, puis membre du Conseil de perfectionnement des écoles de Service social.

Non seulement il s'est occupé de la préservation de l'enfance contre la tuberculose et a donné un grand développement à l'Œuvre Grancher dans son département (il avait été depuis ces dernières années nommé membre du Conseil d'administration de l'Œuvre centrale à Paris), mais en sa qualité de membre du Comité départemental de la protection du premier âge, et membre de la Commission départementale de la natalité, il a rempli un véritable apostolat et a contribué efficacement, par un dévouement de tous les instants autant que par son indiscutable autorité de pédiatre, au développement de la puériculture à Bordeaux et, dans son département, au sauvetage de milliers d'enfants.

Lors de la dernière réunion de l'Association des pédiatres de langue française, qui se tenait dans sa ville et qu'il présidait, il nous accueillit dans son service modèle de nourrissons, nous montra l'activité précieuse des infirmières de puériculture qu'il avait formées et qui couvrent tous les districts de Bordeaux d'un réseau bienfaisant. Rappelons, entre nous, qu'il avait voulu en même temps, dans une réception charmante, nous faire goûter la finesse des grandes années des crus célèbres du Médoc. C'est peu de temps après qu'une affection cardiaque devait l'immobiliser jusqu'au dénouement fatal. A la fin de mars dernier, il

ne put présider les séances des Journées du Comité national de l'enfance réuni à Bordeaux; j'allai le voir, mais, trop fatigué, il lui fut impossible de me recevoir et m'écrivit un mot de regrets aussi affectueux que touchant.

Sa disparition laissera un grand vide parmi nous, comme dans toutes les Œuvres d'assistance sociale qu'il avait fondées. Il lègue à son élève et ami, le docteur Cadenaule, un noble héritage de bonté et de dévouement que notre jeune collègue, qui l'a constamment secondé, saura maintenir avec le même cœur et la même science, à la mémoire de son maître et pour le plus grand bien de l'enfance girondine.

Nous prions sa fille et son gendre, Mme et le docteur Belot, qui nous avaient cordialement accueillis à Salies-de-Béarn, d'agréer nos messages de douloureuse sympathie.

Nanisme et diabète insipide chez un enfant de 6 ans porteur d'une lésion congénitale des voies biliaires.

Par MM. H. Grenet, R. Levent et P. Isaac-Georges.

(*Présentation de malade.*)

L'enfant que nous présentons à la Société est atteint d'un état cachectique et de troubles du développement en rapport avec des malformations hépatiques, et peut-être aussi avec d'autres altérations que nous n'avons pu mettre en évidence. Il nous paraît intéressant d'analyser les symptômes observés.

Le jeune *R. Claude* est né le 8 mars 1934; il est donc aujourd'hui (mai 1940) âgé d'un peu plus de 6 ans; il est misérable d'aspect : petit, le teint grisâtre, les yeux enfoncés dans les orbites, les conjonctives légèrement subictériques, les membres grêles. Le thorax est amaigri, et cependant sa partie inférieure et la partie toute supérieure de l'abdomen paraissent élargies, comme massives et projetées en avant et sur les côtés; les côtes sont soulevées; parallèlement à leur rebord et un peu plus bas, se dessine un autre rebord, qui n'est autre que celui du foie, volumineux et

dur. Le ventre est ballonné. La circulation veineuse collatérale est très développée; elle forme un riche lacis, allongé sur la ligne médiane, au-devant du sternum et surtout dans la zone sus-ombilicale de l'abdomen. L'enfant est triste, joue peu, reste souvent couché parce qu'il se fatigue très vite; le niveau intellectuel paraît faible.

Tel se présente notre malade; mais il convient de serrer d'un peu plus près l'étude des symptômes.

Ce qui frappe avant tout, c'est la petite taille de l'enfant, véritable *nanisme :* âgé de 6 ans, il mesure 89 cm.; c'est la taille d'un enfant de 3 ans; normalement, elle devrait atteindre 1 m. 08; comme nous le verrons, elle n'a presque pas augmenté depuis deux ans.

Le poids est de 11 kgr. 500; c'est celui d'un enfant de 2 ans.

Le foie est très volumineux, débordant les fausses côtes de 5 cm.; la hauteur totale du foie sur la ligne axillaire est de 11 cm. Le bord inférieur, qui, comme nous l'avons dit, forme une saillie visible sur l'abdomen, est dur, presque tranchant, donnant à la main une sensation osseuse, tout à fait comparable à celle des côtes; il existe une encoche très accentuée entre le lobe droit et le lobe gauche. La face antérieure est lisse et régulièrement dure.

La rate est très grosse; elle est facilement palpable et dépasse le rebord costal de 4 cm. Elle a une hauteur totale de 7 cm. Elle est ferme, mais n'a en aucune manière la dureté, si particulière, du foie.

Nous avons déjà signalé l'importance de la circulation veineuse collatérale, limitée d'ailleurs à la ligne médiane, et n'atteignant pas la région sous-ombilicale.

Il n'existe pas actuellement d'ascite.

Il n'y a pas d'adénopathies : on perçoit facilement, à cause de la maigreur de l'enfant, les ganglions axillaires et inguinaux ; mais ils sont petits, bien isolés, non douloureux.

Les testicules sont descendus et normaux; il n'y a pas d'hydrocèle.

L'examen des poumons et du cœur ne révèle aucun signe pathologique.

La dentition (dents de lait) est normale.

Nous avons déjà mentionné l'existence d'un très léger subictère conjonctival.

A ces symptômes physiques, il convient d'ajouter un trouble fonctionnel de la plus haute importance : l'enfant *est atteint d'une soif intense, boit deux ou trois litres* de liquide par jour et *urine une quantité équivalente.* Son appétit est très médiocre.

L'histoire de ce malade, que nous suivons depuis près de deux ans, et les divers examens que nous avons pu faire, nous semblent d'un grand intérêt.

Les parents sont bien portants; la mère n'a pas eu de fausse couche spontanée; elle a eu un second fils, né en novembre 1938, et qui est normal. Notre malade, est né à terme, pesant à la naissance 3 kgr. 250. Il a d'abord été élevé au sein, puis au biberon; il a eu la coqueluche à 6 semaines. Il a eu ses premières dents à 9 mois et a marché à 1 an.

C'est à partir de mars 1938, à la suite d'une congestion pulmonaire, que l'état serait devenu médiocre; mais il est à noter que, d'après la mère elle-même, l'enfant, qui avait alors près de 4 ans, ne pesait, *habillé*, que 12 à 13 kgr.; et les constatations que nous avons faites quatre mois plus tard nous donnent à penser que déjà la santé générale et le développement étaient loin d'être satisfaisants.

L'enfant nous a été adressé le 29 juillet 1938 par le docteur Lelièvre, qui nous donnait les renseignements suivants : Troubles digestifs avec amaigrissement; hépato-splénomégalie; cuti-réaction à la tuberculine négative; urines normales.

Il était alors âgé de 4 ans; et déjà nous étions frappés d'emblée par sa petite taille (86 cm., correspondant à 2 ans 1/2) et par son petit poids (9 kgr. 800, correspondant à un peu plus de 1 an).

La plupart des symptômes que nous avons signalés dans son état actuel existaient déjà tels qu'on les retrouve aujourd'hui. Nous notions, en effet, l'aspect, avec les yeux excavés, la circulation veineuse collatérale sur le thorax et l'abdomen, et surtout *les caractères du foie et de la rate :* Foie énorme, débordant les fausses côtes de 5 cm. sur la ligne mamelonnaire, et ayant une hauteur totale de 12 cm.; bord inférieur tranchant, avec une profonde incisure séparant les deux lobes; dureté extrême de l'organe; aucune bosselure. — Rate débordant les fausses côtes de 3 cm. et ayant une hauteur totale de 9 cm. On voit la concordance entre les mesures faites alors et celles que nous relevons aujourd'hui. De fait, elles n'ont pour ainsi dire jamais varié.

On notait déjà, lors du premier examen, l'existence de petits ganglions axillaires et inguinaux, mobiles, indolents, gros au plus comme une noisette, et que l'on ne pouvait guère considérer comme augmentés de volume.

Les testicules étaient normaux.

Les poumons et le cœur étaient normaux, cliniquement et radiologiquement.

L'enfant était constamment altéré et urinait abondamment.

Pendant le séjour à l'hôpital, on a constaté que la quantité de boisson réclamée et absorbée variait de 2 litres à 3 litres 1/2, et le taux des urines était le même, urines très claires, pâles et de faible densité (densité 1,002; urée 0,55 p. 1.000). Une tentative de réduction des liquides ne fut suivie d'aucune diminution sensible de la diurèse et coïncida avec un accès fébrile à 39°. On peut donc admettre qu'il ne s'agit pas seulement ici de potomanie, mais bien d'un véritable diabète, *diabète insipide* d'ailleurs, car jamais il n'y a eu de glycosurie, et la *glycémie* était de 0,92 en juillet 1938 et est aujourd'hui (mai 1940) de 1 gr. 04.

Les urines n'ont jamais contenu non plus ni acétone ni albumine, ni sang, ni cylindres.

Un premier examen de sang (29 juillet) donna les résultats suivants :

Hématies.	4.425.000
Hémoglobine	0,80 p. 100
Valeur globulaire	0,9 —
Leucocytes	13.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. . .	41 p. 100
— éosinophiles . .	1 —
Mastzellen	1 —
Lymphocytes	9 —
Moyens mononucléaires	11 —
Monocytes	13 —
Métamyélocytes.	3 —
Cellules souches.	21 —

Il est à noter que les cellules souches, que nous avions trouvées en assez grande proportion au premier examen, n'ont plus été vues qu'en petit nombre, et d'une manière intermittente (7 p. 100 le 6 septembre; 1 p. 100 le 29 septembre). Il n'y a pas eu d'autre changement important dans la composition du sang. Signalons seulement que, de temps en temps, le nombre des éosinophiles s'élève légèrement; il varie, selon les examens, de 0 à 7 et même 10 p. 100 (ce dernier chiffre, le plus élevé, a été trouvé récemment, le 25 avril 1940). Enfin il n'y a jamais eu d'anémie notable; et au dernier examen (11 mai 1940) le nombre des globules rouges était de 4.100.000 avec une valeur globulaire de 0,8.

Une ponction sternale a été faite le 2 août 1938; l'étalement de

la moelle osseuse montrait une formule bigarrée, mais ne contenant que 2 cellules souches p. 100.

Le diagnostic de leucémie aiguë (crypto-leucémie) qui, malgré l'absence d'une anémie importante, avait été envisagé, à cause de la présence de cellules souches a donc pu être écarté, tant par les examens successifs du sang et de la moelle osseuse que par l'évolution.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn se sont montrées négatives à deux reprises.

Les radiographies osseuses sont presque normales. Nous signalerons pourtant les particularités suivantes : Aux membres supérieurs, incurvation assez discrète des deux os de l'avant-bras, sans modification de la structure osseuse; l'extrémité inférieure du radius est très légèrement festonnée; ce ne sont là sans doute que les reliquats d'un rachitisme de la première enfance, et sans importance actuelle. Les membres inférieurs ont un aspect normal. La selle turcique est normale; on retiendra pourtant que le sinus sphénoïdal est placé nettement au-devant de la selle, et non au-dessous, comme il est de règle. Nous ne pouvons tenir grand compte de cette petite particularité, qui ne s'accompagne d'aucune autre altération. De nouvelles radiographies (membres et crâne) viennent d'être faites (mai 1940); elles sont tout à fait comparables à celles qui datent de 1938.

Un examen oculaire a été pratiqué à deux reprises : champ visuel normal; fond d'œil normal.

Le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire était normal à tous égards (examen cytologique et chimique).

Une biopsie d'un ganglion cervical n'a révélé qu'un aspect inflammatoire banal et discret. Il n'existait pas de cellules de Sternberg.

Telles sont les principales constatations faites dans les semaines qui ont suivi l'admission de ce malade. Elles ont donc été surtout négatives. Nous avons pu éliminer le diagnostic de maladie de Hodgkin. L'idée d'une syphilis spléno-hépatique ne reposait sur aucune base solide; un traitement a d'ailleurs été tenté sans donner aucun résultat. Tenant compte de l'augmentation considérable du volume du foie, et de la polydypsie et de la polyurie sans glycosurie, nous avons émis l'hypothèse fragile de néoplasie du foie avec métastase hypophysaire : l'absence d'altérations du fond de l'œil et de troubles du champ visuel ainsi que l'aspect radiologique normal du crâne devaient faire considérer ce diagnostic comme pour le moins fort douteux.

En raison de l'existence d'un diabète insipide, nous avons sou-

mis d'une manière tout empirique notre malade à un traitement par l'extrait hypophysaire postérieur : l'action sur la polyurie a été insignifiante sinon tout à fait nulle.

Pour tâcher d'éclairer le problème, nous avons fait des *ponctions* du foie (14 et 26 octobre 1938). Nous avons chaque fois poussé l'aiguille avec peine à travers une coque fibreuse épaisse et très dure, que nous n'avons pas traversée complètement malgré une pénétration assez profonde; et nous n'avons ramené qu'un peu de sang, sans cellules hépatiques.

C'est dans ces conditions que nous nous sommes déterminés à prier le chirurgien de pratiquer une *biopsie hépatique*. Celle-ci a été faite le 3 novembre 1938. Voici les résultats de l'*examen histologique* et l'interprétation qui a été donnée par M. Delarue, à qui nous avons montré nos préparations.

Le parenchyme hépatique présente une lobulation extrêmement accentuée. Les îlots de tissu hépatique sont centrés par des veines sus-hépatiques; ils sont pour la plupart entourés d'une capsule conjonctive; des travées conjonctives incomplètes s'en détachent par places. Le tissu conjonctif est très riche en noyaux.

Le parenchyme des lobules est à peu près normal; cependant en quelques endroits, et tout spécialement à la périphérie, on note un aspect pseudo-glandulaire. Dans l'épaisseur des travées conjonctives, les organes de l'espace porte sont souvent malaisés à découvrir; mais on y trouve de nombreux petits îlots irrégulièrement distribués, et qui présentent aussi un aspect pseudo-glandulaire.

En réalité, comme nous l'a bien fait remarquer M. Delarue, la lobulation ne correspond pas à une cirrhose d'un type courant; les zones pseudo-glandulaires, au sein des espaces portes, sont constituées *par des ébauches imparfaites de canalicules biliaires*; elles rendent confuse la structure des espaces portes.

Il s'agit donc d'une malformation congénitale des voies *biliaires intra-hépatiques*. Il y a défaut de jonction entre les diverses ébauches intra-hépatiques de l'arbre biliaire.

Nous noterons aussi la dilatation des canaux biliaires intralobulaires, qui sont vides de tout contenu; ils sont tortueux et ramifiés, d'où cette apparence d'acini coupés dans diverses directions, modifiant l'aspect trabéculaire normal du lobule hépatique.

L'examen histologique de cette pièce prélevée par biopsie éclaire donc, au moins en partie, le diagnostic.

L'enfant nous a été présenté à diverses reprises par la suite. Nous lui avons fait un traitement par extraits hépatiques; les résultats ont été sensiblement nuls. Son état ne s'est pas modifié.

Si nous comparons l'état actuel avec celui qui a été constaté au moment de l'admission à l'hôpital, nous retiendrons les points suivants : Dans un espace de vingt-deux mois, la taille est passée de 86 à 89 cm. Elle n'a d'ailleurs pas changé depuis le mois de mars 1939, où l'on trouvait déjà ce chiffre de 89. Le poids est, comme au moment de l'admission, de 11 kgr. 500. Il s'est toujours maintenu, pendant toute la durée de notre observation, entre 11 kgr. et 11 kgr. 500 Le volume du foie et celui de la rate n'ont pas varié. La polyurie et la polydipsie persistent. Nous retrouvons donc l'enfant tel qu'il y a deux ans.

Quelques nouveaux examens chimiques du sang viennent d'être faits (mai 1940) :

Urée sanguine	0 gr. 20
Cholestérol.	1 gr. 44
Protéines totales	99 gr. 20
Sérine.	48 gr. 76
Globuline	50 gr. 44
Rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$	0 gr. 96

Nous retiendrons donc une élévation de taux des protéines totales, du fait d'une élévation de la globuline, la sérine demeurant à un chiffre normal. Nous avons déjà signalé que la glycémie est normale.

Voilà donc un enfant qui présente des troubles graves du développement, un gros foie dur et lisse, un diabète insipide. Une biopsie du foie montre l'existence d'une malformation des voies biliaires intra-hépatiques. Les autres examens sont, à peu de chose près, négatifs.

Après avoir éliminé les diagnostics de maladie primitive du sang, de maladie de Hodgkin, de syphilis hépato-splénique, nous avions pensé à la possibilité d'un néoplasme hépatique avec métastase hypophysaire. La biopsie du foie parut d'abord donner corps à nos soupçons : la cirrhose périlobulaire et les aspects pseudo-glandulaires que nous avons signalés nous firent croire à l'existence d'un adéno-cancer avec cirrhose. C'est un examen plus approfondi qui nous permit de reconnaître la vraie nature des lésions. Comme dans tous les cas analogues on constate une

cirrhose biliaire et des dilatations des canaux biliaires intra-hépatiques; mais l'absence de tout ictère vrai (on ne note que par intermittences un léger subictère conjonctival) est exceptionnelle et montre qu'il existe encore une communication entre les voies biliaires intra- et extra-hépatiques, et une perméabilité suffisante des canaux biliaires. La longue survie n'est pas une moindre rareté.

Dans quelle mesure les troubles du développement relèvent-ils de la lésion hépatique ? Il est difficile de le dire, car il existe à coup sûr d'autres altérations. Nous pensons que *le diabète insipide* peut être d'origine hypophysaire : ne doit-on pas supposer que des anomalies congénitales dans la structure et dans le fonctionnement de l'hypophyse en sont la cause, et s'associent à la lésion du foie pour déterminer le nanisme ?

En résumé, troubles graves du développement avec un véritable nanisme, diabète insipide, cirrhose biliaire sans ictère vrai, avec hépato-splénomégalie, malformations congénitales des voies biliaires constatées par biopsie, présomption d'une anomalie hypophysaire : tels sont les traits essentiels de cette observation, dont nous ne connaissons pas d'autre exemple.

Discussion : M. LEREBOULLET. — L'intéressant fait de nanisme avec diabète insipide et malformation des voies biliaires présenté par M. Grenet et ses collaborateurs peut être, bien que le rein semble cliniquement intact, rapproché des faits de nanisme rénal avec syndrome de polyurie et polydipsie comparable au diabète insipide, mais s'en distinguant, comme ici, par l'absence d'action de l'extrait de post-hypophyse. J'en ai rapporté ici même un cas avec MM. Lelong et Jean Bernard (*Soc. de Pédiatrie*, juin 1938). Pour les deux ordres de faits, on peut se demander s'il n'y a pas association de plusieurs malformations et si notamment l'arrêt de croissance n'est pas plus associé à la lésion rénale ou hépatique que provoqué par elle. Je suis toutefois porté à penser que l'altération hépatique joue dans le cas actuel un rôle dans l'arrêt de croissance et je puis rapprocher du petit malade de M. Grenet un enfant suivi par moi il y a près de 40 ans, présenté

à cette Société (*Soc. de Pédiatrie,* avril 1901); chez cet enfant, atteint de cirrhose biliaire acquise et ne s'accompagnant pas d'itècre, l'arrêt de croissance avait débuté en même temps que les premières manifestations hépatiques, plusieurs années avant qu'il soit suivi par moi; il semblait nettement conditionné par l'affection hépatique qui, anatomiquement, était une cirrhose biliaire bien caractérisée.

M. Lesné. — M. Grenet a-t-il essayé dans ce cas de diabète insipide les injections ou les prises nasales de lobe postérieur d'hypophyse répétées chaque jour ?

M. Grenet. — Nous avons fait sans succès des injections de post-hypophyse. Il nous a semblé pendant quelques jours que la polyurie diminuait, puis elle a repris comme auparavant.

M. Lesné. — En injections quotidiennes ?

M. Grenet. — Oui, en injections quotidiennes.

M. Robert Clément. — Quelle sorte de malformation des voies biliaires y avait-il ?

M. Grenet. — Malformation des voies biliaires intra-hépatiques. Cirrhose biliaire congénitale avec des ébauches imparfaites de canalicules biliaires dans les espaces portes et à la périphérie des lobules. La perméabilité biliaire est conservée en partie puisque l'enfant n'a eu qu'un léger subictère.

M. Lesné. — Les selles sont-elles colorées ?

M. Grenet. — Les selles sont colorées.

M. Robert Clément. — Si l'état de l'enfant permet cette épreuve sans danger, la radiographie après administration de tétraïode serait intéressante pour apprécier l'état des voies biliaires principales et de la vésicule.

Mme Nageotte. — Et l'état mental ?

M. Grenet. — Retardé, mais intelligence presque normale.

Vomissements par anomalie duodénale.

Par M. H. Grenet, Mlle Gautheron et Mme Aupinel.

Dans l'observation que nous rapportons, l'origine duodénale des vomissements a pu être nettement mise en évidence. Il est toujours utile de préciser les symptômes qui permettent de distinguer ces cas d'un certain nombre de faits présentant avec ceux-ci des analogies plus ou moins étroites.

L'enfant *Reb. Michel*, 3 ans 1/2, est admis à l'hôpital Bretonneau, le 26 septembre 1939, pour vomissements accompagnés de douleurs abdominales; celles-ci sont diffuses mais prédominent dans la région épigastrique; il y aurait eu de la fièvre. Depuis quelques jours, l'enfant était grognon, se plaignant du ventre, les selles étaient normales.

Brusquement, le 23 septembre, apparaissent les vomissements qui deviennent de plus en plus fréquents. Ce sont des vomissements bilieux d'emblée, survenant avec effort, entre lesquels le malade est prostré, somnolent, et gémit continuellement. L'état général est très altéré.

Dans les antécédents, rien à signaler; l'enfant n'a jamais présenté de crise semblable. A l'examen, on le voit abattu, couché en chien de fusil, toujours sur le côté gauche. La langue est sèche et saburrale. Le ventre souple, sans défense de la paroi ni contracture. L'haleine n'a pas d'odeur particulière.

A la palpation, douleur diffuse sans point douloureux précis; mais l'enfant accuse spontanément une douleur dans la région épigastrique.

Le toucher rectal est négatif, la rate non palpable.

On ne trouve pas de signes méningés. Il n'y a pas de dyspnée. Rien à l'auscultation. Cuti-réaction négative. T. A. 10 1/2-7 1/2 au Vaquez. Liquide céphalo-rachidien normal. Radiographie pulmonaire normale. Les urines sont rares. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine, ni acétone.

En résumé, troubles digestifs consistant uniquement en des vomissements bilieux et répétés.

Pendant les quarante-huit heures qui suivent l'entrée dans le service la température tombe, mais l'intolérance gastrique reste absolue. L'état général s'aggrave. L'enfant est prostré, déshydraté. L'insomnie est complète. A ce moment, la palpation révèle, dans

la région épigastrique, l'existence d'une masse molle, mal limitée, sonore à la percussion, que l'on sent jusque sous le rebord costal et qui semble bien être l'estomac distendu. Nous avons donc tout lieu de penser, en tenant compte de leur caractère bilieux, que les vomissements sont liés à un obstacle duodénal.

Un examen radioscopique après repas baryté permet de constater: un retard de l'évacuation pylorique, un refoulement du pylore et de l'antre à gauche et un allongement du bulbe dans le sens transversal. Il existe, en outre, une distension de la portion descendante du duodénum, l'angle duodéno-jéjunal est abaissé et déplacé vers la droite, le tout formant un anneau très élargi.

Le 2 octobre, les accidents cessent brusquement dès que l'on met l'enfant en permanence dans le décubitus ventral.

La crise finie, un nouvel examen radioscopique est pratiqué qui montre une stase dans la portion sus-mésocolique du duodénum et un étirement transversal de la première portion.

Depuis cette date s'est produite une nouvelle crise de vomissements que la position *genu-pectorale* a fait céder immédiatement. L'enfant, qui est suivi régulièrement, a été soumis le 10 avril, en dehors de toute crise, à un examen radiologique pratiqué par le docteur Lhomon. On note une évacuation pylorique lente, non rythmée par les contractions. Le remplissage du duodénum ne se fait pas d'une façon homogène. Ses contours ont un aspect cotonneux. De plus, on retrouve la déformation du duodénum; le bulbe a un volume moyen ; la branche descendante est très courte. Au delà le duodénum remonte pour passer en arrière du pylore dans une situation anormalement haute.

En résumé, estomac assez gros, sténique, hypokinétique, sans spasme du pylore. Duodénum se remplissant mal, à contours flous et à trajet anormal traduisant soit une modification par compression de voisinage analogue à celle des périduodénites adhésives, soit une anomalie congénitale de coalescence mésocolique.

Nous écartons d'emblée le premier diagnostic étant donné l'âge de l'enfant. Au contraire, les premiers symptômes constatés (vomissements d'emblée bilieux), l'évolution (influence de la position genu-pectorale), font penser à une sténose duodénale par compression du fait d'une anomalie du mésocôlon ou du pédicule mésentérique.

Dans le cas que nous venons d'exposer, les vomissements ont toutes chances de se reproduire à des intervalles plus ou moins rapprochés et de présenter les caractères de vomissements à

répétition. Nous avons observé la première crise, mais nous savons que, quelque temps après que l'enfant était sorti de l'hôpital, une seconde crise s'est produite, rapidement jugulée d'ailleurs.

Mais ici la distension gastrique nettement perceptible à l'examen clinique, jointe au caractère bilieux des vomissements et à l'absence d'odeur de l'haleine et d'acétonurie au début des accidents, permettait de soupçonner la sténose duodénale; l'examen radiologique pratiqué pendant et après la crise confirmait le diagnostic.

Il est donc bien nécessaire de rappeler, comme le fait en particulier M. Marfan, qu'il existe une différence profonde entre ces vomissements par sténose duodénale intermittente, qui cèdent à la position ventrale, et les vomissements cycliques, dits vomissements avec acétonémie : ceux-ci sont aussi fréquents que les premiers sont rares.

Discussion : M. Paisseau. — Il existe des crises de vomissements périodiques également espacés par sténose duodénale vraie, démontrée par l'existence d'un mégaduodénum dont il importe de bien établir le diagnostic, car il finit toujours par survenir une crise dont la terminaison est mortelle et ces faits comportent une indication opératoire formelle.

M. Grenet. — Il n'y a pas de mégaduodénum, il y a des crises avec arrêt complet pendant plusieurs mois.

Méningites cérébro-spinales de nourrissons guéries par l'emploi exclusif des sulfamides.

Par M. H. Eschbach.

Les guérisons de méningite cérébro-spinale chez de jeunes enfants ne sont plus une exception depuis leur traitement par les sulfamides. Cette médication nous a donné deux succès, en particulier dans le cas d'un nourrisson atteint d'une forme sévère chez qui elle fut utilisée uniquement par la voie rachidienne.

OBSERVATION I. — *Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson de 4 mois à forme convulsive. Guérison par sulfamide intra-rachidien.*

Nicole, 4 mois, élevée au biberon, pousse une nuit des cris stridents, suffoque, asphyxie; peu après, elle vomit.

Des crises se répètent dans la matinée. Au début de l'après-midi, elle est en état de *mal convulsif :* yeux révulsés, bouche pincée, cyanose, stertor, rigidité du corps du côté droit, secousses convulsives du côté gauche, 41°.

Ponction lombaire. Liquide clair 30 cmc., 0 gr. 20 albumine, 9 lymphocytes, quelques germes du type méningo. Injection rachidienne de 10 cmc. solution 1162 F.

Le *lendemain,* crises convulsives aussi fréquentes, moins violentes. Raideur de la nuque et du tronc. Vomissements. 38°. Liquide céphalo-rachidien pyoïde, 1 gr. 20 albumine, 7.500 polynucléaires très altérés. Aucun germe visible. Injection rachidienne de 10 cmc. solution sulfamide.

Le *troisième jour* de la maladie, apyrexie. Le *quatrième jour,* les symptômes ont à peu près disparu. Liquide céphalo-rachidien clair, contient 0 gr. 25 albumine, 450 polynucléaires altérés. Injection rachidienne de 5 cmc. de solution.

Cette injection ayant paru la cause d'une poussée fébrile temporaire à 39° n'est pas renouvelée.

La guérison est définitive sans séquelle depuis un an.

L'enfant se développe normalement.

C'est en raison des vomissements du bébé que le produit n'a été administré que par la voie rachidienne. Son efficacité fut d'une rapidité remarquable. Si son action est fonction de la concentration, il est évident qu'une injection de 10 cmc. de solution dans le canal rachidien d'un enfant de quelques mois représente une teneur autrement importante que dans un rachis d'adulte.

Le résultat est d'autant plus notable que ce cas appartient à un foyer infectieux qui s'est montré extrêmement grave. En même temps que l'enfant, dans le même groupe de maisons, un nourrisson de 6 mois fut pris la nuit suivante de convulsions, spasme de la glotte, cyanose et mourut en quelques heures; un garçon de 13 ans présenta des signes de méningite; on identifia chez lui un méningo A et il mourut en quelques jours.

Obs. II. — *Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson de 6 mois. Sulfamidothérapie, guérison.*

Forme torpide. Enfant malade depuis huit jours, vomit depuis deux jours. Raideur de la nuque. Fontanelle tendue. 38°. Liquide céphalo-rachidien opalin, 0,60 d'albumine. 1.700 polynucléaires, 210 lymphocytes, assez nombreux diplocoques. Gram négatif.

Traitement par 2, puis 1 comprimé de Dagénan, et injection rachidienne de 10 cmc. solution 1162 F les deux premiers jours.

Le 4e jour, l'enfant paraît guéri. Liquide céphalo-rachidien limpide, que l'analyse montrera présenter 0,18 albumine, 50 polynucléaires, 40 lymphocytes, aucun germe. Une injection rachidienne de 10 cmc. est encore pratiquée qui sera suivie d'une réaction fébrile. Guérison.

Dans cette observation, comme dans la précédente, une injection rachidienne de sulfamide faite au décours de la maladie et probablement inutile, a provoqué une réaction thermique qui eût pu être évitée.

Discussion : M. Armand-Delille. — Je rappelle simplement aux membres de la Société de Pédiatrie qu'à la suite d'une discussion qui a eu lieu à la Société médicale des Hôpitaux, les médecins ont été mis en garde contre le danger des injections intra-rachidiennes de Solu-Dagénan ou 693 (mais non de 1162 F). Je crois que nous sommes tous d'accord, mais nous devons le rappeler ici à nos confrères de la ville.

M. Lesné. — On ne doit jamais pratiquer d'injections intra-rachidiennes de soludagénan.

Un cas de réticulosarcome d'Ewing costo-vertébral chez un enfant de 7 mois. Étude cytologique par ponction de la tumeur.

Par M. J. Mézard (Aurillac).

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée, étant donné le jeune âge du sujet et les résultats de la ponction de la tumeur elle-même.

Observation. — Il s'agit de l'enfant *Marie C...*, âgée de 7 mois, qui nous a été adressée le 29 août 1936 par le docteur Viguier pour une paraplégie spasmodique.

L'enfant née à terme de parents bien portants, élevée au sein jusqu'à 3 mois, puis au lait de vache, a présenté une croissance régulière. Le début de l'affection paraît remonter à un mois environ; à ce moment-là, l'enfant a présenté un catarrhe naso-pharyngien, suivi d'un écoulement purulent de l'oreille droite qui a duré deux ou trois jours. Huit ou dix jours après, les parents ont constaté que l'enfant ne remuait plus les membres inférieurs.

Examen le 26 août 1936. C'est une enfant vigoureuse, de bonne apparence, non amaigrie, sans signe de rachitisme osseux ni musculaire, sans anémie. L'examen des poumons, du cœur, du foie, de la rate, ne révèle rien d'anormal; il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire, le rhino-pharynx est le siège d'un écoulement important franchement purulent.

Il existe une paraplégie spasmodique manifeste : l'enfant, soulevée sous les aisselles, laisse pendre les jambes inertes, la raideur est très marquée, les réflexes rotuliens et achilléens très exagérés et polycinétiques, clonus très net des pieds, le réflexe cutané plantaire des deux côtés se fait franchement en extension, les orteils en éventail; on produit par pincement un triple retrait manifeste des deux membres, pas de rétention d'urine, ni constipation. Par contre, la palpation des jambes et des cuisses ne montre aucune zone tuméfiée ni douloureuse, l'examen de la colonne vertébrale, aucune raideur; mais la percussion des dernières vertèbres provoque quelques cris, l'angle costo-vertébral droit semble un peu moins dépressible que le gauche.

Devant ce tableau qui fait penser à une compression médullaire, une radiographie est pratiquée. Sur le cliché de face, on remarque immédiatement une ombre opaque triangulaire accolée du côté droit aux quatre dernières vertèbres dorsales; sa base est au niveau de la 10e côte droite; comme dimensions, cette image paraît doubler à peu près l'épaisseur de la colonne osseuse; elle est uniformément opaque.

Les corps vertébraux de D-9, D-10, D-11, semblent faire corps avec cette masse dont on les distingue malgré tout facilement ; cependant, le bord droit de D-9 et D-10 est flou, peut-être érodé; les disques intervertébraux paraissent absolument normaux, il n'existe aucun pincement. La lésion costale passa d'abord inaperçue.

Sur le cliché de profil : pas de pincement des disques, mais le corps vertébral de D-11 est beaucoup plus clair que les autres, clarté parsemée de petites taches.

Une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée alors fut négative.

L'âge, le bon état général de l'enfant, la cuti négative permettant d'éliminer un mal de Pott, cet aspect radiologique nous fait d'abord porter le diagnostic d'abcès ostéomyélitique vertébral probable, peut-être secondaire à l'infection rhino-pharyngée.

Deux mois plus tard, l'enfant nous est amenée à nouveau après un traitement antiinfectieux et orthopédique. L'état général est toujours bon, elle a grossi, ne présente pas de signe de rachitisme, a une dent, mais la paraplégie est toujours aussi marquée et surtout il existe une tuméfaction dorsale nette, au niveau des deux dernières vertèbres dorsales, débordant à droite, tuméfaction dure et non fluctuante, du volume d'une noix environ; on peut même percevoir en avant cette tuméfaction vertébrale en déprimant fortement le creux épigastrique. Un nouveau cliché montre le même aspect, les limites sont plus nettes, l'opacité plus marquée.

Pensant alors à un ostéo-sarcome, mais voulant nous assurer qu'il n'existe pas de pus, nous ponctionnons la tuméfaction dorsale : l'aiguille rencontre une résistance osseuse, nous aspirons avec une seringue quelques gouttes d'apparence uniquement sanglante; avec ce sang nous faisons immédiatement un étalement; celui-ci (coloré par la méthode de May Grunwald-Giemsa) nous montre des aspects cellulaires franchement anormaux, sur lesquels nous fûmes heureux d'avoir l'avis du docteur Delarue.

Résultat de cet examen (docteur Delarue), 1er décembre 1936 : « Ce frottis montre surtout des hématies et parmi elles, outre quelques polynucléaires neutrophiles, de volumineux éléments qui ont tous les caractères des réticulocytes, ceux-ci paraissent en certains points, doués de propriétés phagocytaires. On observe aussi, fait essentiel, à côté de ces cellules isolées dont beaucoup sont en voie d'histolyse, des plages d'éléments pourvus d'une masse cytoplasmique non granuleuse commune. Les noyaux de ces véritables syncytiums sont ovalaires, assez semblables les uns aux autres quant à leur forme, mais la chromatine en est tantôt dense, tantôt finement grenue, comme « poussiéreuse », ce qui rend les affinités tinctoriales assez inégales. Malgré les réserves qui s'imposent en raison de la difficulté de l'interprétation de tous les frottis de tumeurs, je crois que celui-ci est suffisant pour permettre d'affirmer qu'il s'agit d'une tumeur maligne, non pas certainement d'un ostéosarcome; tous les caractères des éléments observés plaident au contraire en faveur d'un *réticulo-sarcome*, probablement indifférencié (tumeur d'Ewing). »

A la suite de ce compte rendu histologique, le docteur Delarue

nous signalait que cette tumeur prenait souvent naissance aux côtes en donnant une image radiologique osseuse très curieuse d'amincissement, « de sucre qui fond » : c'est justement ce qui existait sur notre cliché sur la 10e côte droite.

Cette enfant fut immédiatement soumise à un traitement radiothérapique intensif. Elle était encore vivante au début de 1939, mais la paraplégie persistait; nous n'avons pas su depuis lors ce qu'elle était devenue.

Plusieurs points dans cette observation sont à relever.

1o Tout d'abord, le *jeune âge* du sujet : le sarcome d'Ewing est bien classiquement un sarcome des sujets jeunes; néanmoins, nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun cas aussi précoce que le nôtre survenu chez une enfant de 7 mois. M. R. Clément et Mlle Delon ont rapporté (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 3 février 1936) l'observation d'un réticulosarcome diffus chez un enfant de 8 ans; dans un cas de Pinkney Hermet, il s'agit d'un enfant de 1 an; Mottet, dans sa thèse, signale un cas à 18 mois rapporté par Ewing lui-même.

2o Le siège *costo-vertébral* du sarcome d'Ewing n'est pas exceptionnel. Cette tumeur se développant de préférence aux dépens des os longs, la localisation costale primitive a été plusieurs fois signalée (Dagneau-Pichette, Pinkney Hermet); Tavernier en a rapporté également deux cas, montrant cette tendance à l'envahissement de proche en proche qui explique les localisations associées aux côtes et aux vertèbres, alors qu'habituellement, malgré leur voisinage, ces os restent indépendants quand les processus néoplasiques ou infectieux frappent l'un ou l'autre. On a signalé (M. Panerouze) des localisations primitives sur un corps vertébral avec métastase sur une côte non adjacente. Tous ces malades avaient, comme le nôtre, présenté comme premier symptôme une paraplégie, et, cliniquement et radiologiquement, l'erreur avec le mal de Pott fut commise plusieurs fois.

L'évolution clinique ici a été particulière à cause du jeune âge du sujet et de la localisation de la tumeur. Néanmoins, sur les os longs, le sarcome d'Ewing revêt souvent une allure inflamma-

toire qui simule régulièrement l'ostéomyélite et amène à l'intervention; dans notre cas, si différent cependant d'un sarcome des os longs, c'est à un abcès vertébral que nous avons pensé au début; ultérieurement, la tumeur a paru; elle avait subi localement l'évolution accélérée habituelle aux tumeurs de l'enfance, mais nous n'avons constaté de métastase ni dans les os, ni dans les organes où domine le tissu réticulo-endothélial (ganglions, rate, foie).

3° *L'aspect radiologique* de la côte était particulier : elle paraissait amincie par une raréfaction osseuse qui s'étendait d'une façon diffuse dans le sens du grand axe de l'os avec conservation d'une bandelette cortico-périostée plus ou moins complète; cet aspect est décrit par Huguenin et Nemours-Auguste qui, dans d'autres cas, ont trouvé sur les clichés une sorte de boursouflure de l'os avec nombreux spicules chevelus « en buisson d'épine ».

4° C'est la *ponction* de la tumeur elle-même qui nous a permis d'arriver au diagnostic.

Alors que les examens de moelle osseuse par ponction sont devenus méthode courante aujourd'hui, il nous semble qu'il ne faut pas hésiter à ponctionner une tumeur chaque fois que c'est nécessaire, quand la tumeur est accessible.

M. Carnot a récemment rapporté une observation intéressante de sarcome d'Ewing avec étude des ponctions sternale et tumorale, et biopsie de la tumeur; il insiste sur les différences considérables de volume et d'aspect des éléments cellulaires sur les coupes et les frottis; les cellules de type histiocytaire diffèrent notablement des cellules sarcomateuses observées sur les coupes de biopsie; les noyaux sont souvent groupés en amas avec entre eux le protoplasme faiblement basophile sans limites cellulaires bien visibles; cet aspect de syncytium, « véritable culture de noyaux » est bien spécial au réticulo-sarcome (Oberling, Albot, Weill).

5° Comme dans les cas précédemment signalés, cette tumeur a fort bien réagi à la *radiothérapie*, véritable « traitement d'épreuve », suivi d'une survie de deux ans et demi au moins.

Il est à craindre que cette enfant, comme d'autres sujets présentant la même localisation, ne meure de sa paraplégie plutôt que de son cancer.

Nous avons cru pouvoir rapporter cette observation surtout en raison de l'aide offerte au diagnostic par la ponction. Cette simple manœuvre permettrait dans bien des cas de porter un diagnostic plus précoce; et ici il nous semble que nous aurions pu, peut-être, reconnaître deux mois plus tôt la maladie et obtenir un résultat fonctionnel meilleur, peut-être même guérir cette enfant.

Un cas de recto-colite hémorragique chez une fille de 12 ans.

Par M. P. Armand-Delille, Mlle Abricossoff et Mme Joussemet-Lefèvre.

Observation. — Il s'agit d'une fillette de 12 ans dont la santé a été parfaite jusqu'au mois de juillet 1939. A ce moment, elle présente une selle avec sang rouge et abondant qui fait croire un instant à la mère à l'installation des règles chez cette fillette non encore réglée, erreur aussitôt reconnue d'ailleurs.

A partir de cette date et jusqu'au mois d'octobre, elle va présenter de façon presque quotidienne du sang dans les selles. Lorsqu'elle entre dans notre service le 10 octobre 1939, l'enfant est pâle, anorexique, légèrement amaigrie, subfébrile.

Elle présente 5 à 6 selles par jour : — certaines sont sanglantes et muqueuses, complètement dépourvues de matières; — d'autres sont fécaloïdes avec sang en filets. Leur émission est précédée et suivie de coliques douloureuses dans tout l'abdomen avec prédominance dans la fosse iliaque gauche.

Le reste de l'examen physique (pulmonaire, cardiaque, neurologique, rénal) est normal.

La numération globulaire à l'entrée révèle un état anémique : 3.250.000 G. R. avec leucocytose à 10.500 et polynucléaires dans la proportion de 75 p. 100.

Les temps de saignement et coagulation sont normaux.

Pour éliminer la possibilité d'une fièvre typhoïde anormale, d'une dysenterie bacillaire ou d'une dysenterie amibienne — quoique aucun de ces diagnostics ne soit satisfaisant — nous avons

pratiqué la séro-agglutination au typhique et au para A et B, négative ; un examen des selles qui révèle des polynucléaires abondants mais pas d'amibes, pas de B. K.; la culture des selles sur gélose lactosée tournesolée donnent quelques colonies d'un bacille qui n'agglutine pas les sérums anti-Shiga et anti-Flexner.

L'enfant est alors envoyée à la consultation du docteur Cain à l'hôpital Saint-Antoine, lequel pratique une rectoscopie qui montre une muqueuse rectale et sigmoïdienne piquetée de purpura et saignant facilement. Le diagnostic de recto-colite hémorragique est ainsi porté et un pronostic très sombre est posé.

Cependant, sous l'influence du traitement institué : régime varié au lieu du régime carencé auquel était soumise l'enfant depuis trois mois, extrait hépatique, petites transfusions de 40 gr. répétées, administration de laroscorbine et vitamine A sous forme d'injection intra-rectale, nous avons assisté en deux à trois semaines à une transformation de l'état général et de l'aspect des selles avec reprise de poids et diminution de l'anémie.

Cependant, le docteur Cain qui revoit l'enfant un mois après, signale la persistance du saignement facile au moindre contact de la muqueuse rectale.

L'enfant quitte l'hôpital apparemment guérie après deux mois et demi de séjour.

Elle reste six semaines dans sa famille et la présence de sang dans les selles est notée dans la proportion de 3 jours sur 4 environ en très petite quantité.

Elle revient pour un deuxième séjour à l'hôpital le 12 janvier 1940, de nouveau anémiée et amaigrie.

Le même traitement donne une rémission moins rapide et moins franche et l'enfant, sur demande de ses parents, rentre chez elle non guérie le 10 février.

Quelques semaines plus tard, Mlle Abricossoff était appelée d'urgence pour l'enfant qu'elle trouve mourante, très pâle, soumise par un médecin du voisinage à 5 cgr. de morphine en raison des douleurs abdominales.

Elle pratique une transfusion qui ne devait pas empêcher la terminaison fatale.

Nous avons tenu à rapporter cette observation d'une affection relativement rare, dont le diagnostic est facile si l'on recourt à la rectoscopie, mais dont le pronostic est malheureusement toujours fatal, de l'avis du docteur Cain qui en a observé quelques autres cas.

Discussion : M. GRENET. — Les cas de recto-colite hémorragique peuvent avoir en effet une évolution très longue, mais paraissent toujours aboutir à une issue fatale. J'ai observé, il y a deux ans, avec M. Rachet, un cas de recto-colite qui a présenté des rémissions considérables, mais qui s'est terminé par la mort, avec un état d'anémie progressive et de nouvelles hémorragies; et au cours de sa longue maladie, l'enfant a présenté une série d'accidents curieux, qui ont fait soulever des diagnostics variés. Nous avions pensé en particulier à une maladie de Kussmaul, sur la foi de certaines éruptions; mais les biopsies n'ont pas permis de vérifier ce diagnostic. La maladie s'est accompagnée en outre d'altérations osseuses qui sont peut-être à mettre sur le compte de l'anémie. J'aurai l'occasion de revenir plus tard sur ce cas.

M. ARMAND-DELILLE. — J'ai demandé que Mlle Abricossoff et Mme Joussemet publient cette observation afin d'insister sur l'importance de la rectoscopie dans des cas de syndromes de ce genre. Le diagnostic a pu ainsi être affirmé. Malheureusement le pronostic fatal s'est réalisé.

SÉANCE DU 9 JUILLET 1940

Présidence de M. Armand-Delille.

SOMMAIRE

Leucémie à cellules indifférenciées chez une fille de 5 ans.

Par M. Pierre Nobécourt et Mlle Rosenkowitch.

Les leucémies à cellules indifférenciées ne sont pas rares chez les enfants. Dans une leçon du 7 janvier 1933, l'un de

nous (1) a pu en relater 4 cas, observés dans le courant de l'année 1932. On connaît bien leur polymorphisme clinique et hématologique. La fille de 5 ans que nous avons soignée récemment a présenté diverses particularités qui nous engagent à relater son histoire.

Françoise Moul... (B. 6851) est née le 5 avril 1935. Ses parents sont en bonne santé. Elle se porte toujours bien jusqu'à l'affection actuelle.

Au début de mars 1940, apparaissent de la fatigue, de la pâleur, un léger gonflement des paupières; la température est aux environs de 37°,5.

Vers le 15, s'installe une tuméfaction des parotides; on porte le diagnostic d'oreillons. L'enfant est anorexique, pâlit, maigrit. Bientôt apparaissent des ecchymoses sur tout le corps et notamment sur les membres inférieurs. Le 2 avril, survient un vomissement.

Le 3 avril, Françoise entre à la *Clinique médicale des enfants*.

Elle est âgée de 5 ans, elle mesure 117 cm. et pèse 19 kgr. 600. Elle a la taille d'une fille de 8 ans et un poids à peu près conforme à sa taille.

Sa température est de 38°-38°,2.

Elle est très prostrée. Son visage est un peu bouffi, sa peau très pâle, son teint terreux. Ses muqueuses sont décolorées, ses lèvres sèches, ses gencives couvertes d'un exsudat brunâtre. Ses amygdales sont normales.

La tuméfaction des parotides a disparu. On constate au cou, dans les aisselles et les aines des petits ganglions de consistance ferme, bien isolés, indolores.

Sur les membres inférieurs, il y a de nombreux éléments de purpura, ecchymoses ou pétéchies suivant les endroits.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt et est un peu sensible à la palpation. La rate a un volume sensiblement normal. Le volume et les bruits du cœur sont normaux; le pouls est rapide, la pression artérielle, avec l'appareil de Vaquez, de 8-11,5. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni éléments microscopiques.

La cuti-réaction à la tuberculine, les réactions de Bordet-Wassermann (H^8) et de Kahn sont négatives.

(1) P. Nobécourt, Leucémies à cellules indifférenciées chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 22 mars 1933.

L'examen du sang donne :

Hématies par mmc.	1.020.000
Hémoglobine p. 100	30
Valeur globulaire	1,5
Hématoblastes par mmc. . . .	80.000
Leucocytes par mmc..	48.000

Pour 100 leucocytes :

Polynucléaires neutrophiles . .	1
Moyens mononucléaires. . . .	5
Lymphocytes	43
Lymphocytes jeunes	48
Temps de saignement supérieur à 40 minutes	
Temps de coagulation.	8 minutes

On se trouve donc en présence d'une affection caractérisée :

1° Du point de vue clinique, par une éruption de purpura et une forte anémie;

2° Du point de vue hématologique, par l'intrication de trois syndromes :

Un syndrome d'anémie forte, globulaire et hypochrome, avec élévation de la valeur globulaire;

Un syndrome d'hyperleucocytose, avec agranulocytose et prédominance des lymphocytes, dont plus de la moitié sont des lymphocytes jeunes, qui ne sont probablement que des leucocytes indifférenciés;

Un syndrome d'hémogénie, avec grande diminution du nombre des hématoblastes, prolongation du temps de saignement, temps de coagulation sensiblement normal.

On pense à la possibilité d'une leucémie à cellules indifférenciées, mais on n'ose l'affirmer. D'ailleurs l'évolution n'est pas en faveur de ce diagnostic.

Le traitement suivant est institué :

Ingestion quotidienne du contenu de deux ampoules de 2 cmc. d'hémopylore;

Transfusions de sang;

Laroscorbine : 0 gr. 30 par jour.

La fièvre persiste, la température se maintenant autour de 38°. Le purpura s'atténue peu à peu, puis disparaît. Vers le 10, l'état général commence à s'améliorer; l'enfant est plus gaie, plus vive; le facies est moins bouffi, le teint plus coloré, l'appétit suffisant.

Le 20 avril, le poids cst de 20 kgr. 400; il a augmenté de 800 gr. depuis l'entrée.

A ce moment, l'enfant paraît presque guérie.

Pendant cette évolution, les examens successifs du sang (nous n'en citons que deux) donnent :

	15 avril.	26 avril
	—	—
Hématies par mmc. . . .	2.240.000	2.620.000
Hémoglobine p. 100. . . .	50	70
Valeur globulaire	1,13	1,31
Hématoblastes par mmc. .	140.000	150.000
Leucocytes par mmc. . . .	2.500	2.500
Pour 100 leucocytes :		
Polynucléaires neutrophiles.	49	47
— éosinophiles .	1	2
Grands mononucléaires. . .	6	8
Moyens mononucléaires. . .	25	21
Lymphocytes	17	7
Cellules indifférenciées . . .	11	4
Monocytes	2	11
Temps de saignement . . .		10 min.
Temps de coagulation . . .		6 min.

L'anémie globulaire a diminué, le taux de l'hémoglobine p. 100 a augmenté.

L'hyperleucocytose a fait place à de l'hypoleucocytose, et cela très rapidement; à partir du 10 avril, c'est-à-dire sept jours après le premier examen, le nombre des leucocytes par mmc. a oscillé entre 2.800, 2.300, 2.900. L'hypogranulocytose a disparu rapidement; dès le 10 avril, le nombre des polynucléaires par mmc. a oscillé entre 69, 46, 56. Les lymphocytes jeunes ont disparu dès le 10 avril, on a trouvé quelques cellules indifférenciées : 2, 8, 2 pour 100 leucocytes.

Le nombre des hématoblastes par mmc. a augmenté graduellement : 120.000 (10 avril), 100.000 (11 avril), enfin 140.000 et 150.000. Ce taux reste donc faible.

Le temps de saignement a diminué graduellement : 22 minutes (11 avril), 18 minutes (23 avril), enfin 10 minutes.

Le temps de coagulation, qui était peu allongé, a légèrement diminué.

Le 8 avril, une ponction de la moelle sternale montre pour 100 éléments :

Polynucléaires neutrophiles.	14
Lymphocytes.	76
Myélocytes neutrophiles	8
Cellules indifférenciées.	2

et, d'autre part :

Normoblastes	24
Hématies à noyau perlé.	5

La moelle osseuse paraît donc peu active.

L'amélioration constatée ne persiste pas plus d'une dizaine de jours.

A partir du 1er mai, la température s'élève et se maintient entre 38° et 39°, avec des oscillations irrégulières.

Les premiers jours on l'attribue à un abcès dentaire; mais son incision, le 6 mai, n'amène aucune sédation.

L'état s'aggrave.

On voit apparaître successivement une grosse adénopathie sous-maxillaire, des ganglions sous-maxillaires, une tuméfaction osseuse du frontal gauche, une tuméfaction des régions parotidiennes.

La tuméfaction du frontal fait corps avec l'os, a une consistance osseuse; elle siège dans la région sus-orbitaire et empiète sur la paroi supérieure de l'orbite. Elle rappelle tout à fait les tumeurs cancéreuses multiples des os du crâne (1).

La rate grossit. On sent à la palpation le pôle inférieur; à la percussion, elle mesure 10 cm. × 5 cm. 5.

Les urines ne contiennent toujours ni sucre ni albumine; elles laissent un dépôt abondant d'urates.

Les examens du sang donnent :

	2 mai	11 mai
	—	—
Hématies par mmc.	2.680.000	3.500.000
Hémoglobine p. 100	70	»
Valeur globulaire.	1,13	»
Hématoblastes par mmc. . . .	»	230.000
Leucocytes par mmc..	24.000	37.000

(1) P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants. Affections des organes hémo-lymphopoïétiques et du sang.* Masson et Cie, Paris, 1931. — XX. Tumeurs cancéreuses multiples des os du crâne. Myélocytomes et myélosarcomes (30 janvier 1926).

	2 mai	11 mai
Pour 100 leucocytes :	—	—
Polynucléaires neutrophiles	49	32
— éosinophiles	1	2
Grands mononucléaires	8	5
Moyens mononucléaires.	31	24
Lymphocytes	1	11
Cellules indifférenciées	9	24
Monocytes	1	1

Le 9 *mai*, un frottis de la moelle sternale donne de nombreux leucocytes. Pour 100 leucocytes :

Cellules indifférenciées	90 environ
Polynucléaires.	2 —
Lymphocytes	8 —

On voit, en outre, un petit nombre d'hématies nucléées, uniquement des érythroblastes à noyau perlé.

Le diagnostic de *leucémie à cellules indifférenciées* peut donc être porté.

Le 13 *mai*, on commence la radiothérapie sur la région parotidienne et sur les os longs.

La tuméfaction parotidienne régresse légèrement; mais à droite la tumeur osseuse du front augmente, et une tumeur identique apparaît sur le rebord supérieur de l'orbite gauche.

L'état général décline. L'enfant est de plus en plus abattu; il accuse des douleurs osseuses dans les membres inférieurs. Le poids, qui a atteint 21 kgr. 600, le 12 mai, diminue : 20 kgr. 350 (26 mai), 19 kgr. 800 (6 juin). La fièvre persiste.

La tumeur osseuse du frontal droit et la tuméfaction parotidienne disparaissent à la suite de la radiothérapie locale.

Mais l'état s'aggrave de plus en plus et l'enfant meurt le 13 juin, trois mois et demi environ après le début probable de la maladie.

Pendant les derniers jours, il est tombé dans un état de prostration progressive, coupé de phases de grande agitation. Il souffrait beaucoup et on a dû injecter de la morphine.

Les urines, examinées le 3 juin, ne contenaient ni sucre ni albumine. Leur volume était de 750 cmc. par vingt-quatre heures.

Les deux derniers examens du sang ont donné :

	25 mai	7 juin
	—	—
Hématies par mmc.	3.060.000	1.600.000
Hémoglobine p. 100	70	30
Valeur globulaire	1,16	0,93
Hématoblastes par mmc.. .	»	210.000
Leucocytes par mmc. . . .	118.000	64.000
Pour 100 leucocytes :		
Polynucléaires neutrophiles .	12	2
Moyens mononucléaires. . .	7	11
Lymphocytes	45	69
Cellules indifférenciées . . .	36	17
Monocytes	0	1
Hématies nucléées	1	1

Anisocytose très légère.
Nombreux leucocytes en voie de lyse.

Nécropsie. — Les plèvres contiennent un liquide sanglant.
Le foie, d'aspect et de consistance normaux, pèse 1.050 gr.
La rate pèse 110 gr.; elle n'offre rien de particulier.
Les reins sont très gros; lis pèsent, le droit 160 gr., le gauche 180 gr. Ils sont de consistance très molle, étalés. Leur surface est blanchâtre, parsemée de suffusions hémorragiques.
Les autres viscères paraissent normaux. Il n'y a pas d'adénopathies médiastines et mésentériques appréciables.
Les examens histologiques des viscères et des fragments d'os prélevés n'ont pas encore été faits.

Cette observation soulève de nombreuses remarques. Nous n'en relèverons que quelques points.

I. — Nous pensons qu'il s'agit d'une leucémie a cellules indifférenciées. Mais ce diagnostic n'a pu être porté que tardivement, deux mois environ après le début probable de l'affection. A ce moment, le taux des leucocytes s'est élevé graduellement à 24.800, 37.000 et même à 118.000, et on a trouvé dans le sang des cellules indifférenciées dont le nombre s'est élevé jusqu'à 36 p. 100 leucocytes. L'examen de la moelle sternale a permis d'affirmer le diagnostic, en décelant 90 cellules indifférenciées pour 100 leucocytes; un premier examen, fait un mois avant, n'en avait fait découvrir que 2 p. 100.

Il s'agissait, comme dans beaucoup de cas, d'une *forme fébrile*, à *évolution subaiguë*.

Au début, les symptômes dominants ont été le *purpura* et une *anémie* intense.

II. — L'hématologie, dans la première phase, caractérisait l'intrication d'un syndrome anémique, d'un syndrome hémogénique, d'un syndrome agranulocytaire, mais nullement un syndrome leucémique.

Les premiers syndromes ont régressé rapidement sous l'influence d'un traitement dirigé contre l'anémie. Ils ont reparu dans les derniers jours de la maladie.

Quant aux leucocytes, d'abord nombreux au premier examen (48.000 par mmc.), ils ont bientôt diminué; pendant trois semaines l'hyperleucocytose a été remplacée par de la leucopénie, avec une proportion appréciable de polynucléaires neutrophiles (49 et 47 p. 100). Cette leucopénie a coïncidé avec une amélioration très appréciable du malade.

Cette rémission dans l'évolution du processus est à signaler.

III. — Nous ne faisons que mentionner les *tuméfactions des régions parotidiennes* qui ont été la manifestation initiale, ont fait penser aux oreillons et ont régressé spontanément; les *tuméfactions du frontal* dans les régions sus-orbitaires et orbitaires ressemblant à celles du cancer multiple des os du crâne; enfin l'état très spécial des *reins*, dont les graves altérations n'avaient pas été soupçonnées pendant la vie.

Recherche de l'acide ascorbique dans les lentilles et d'autres graines germées.

Par MM. Giroud, Lesné et Desarménien.

Lors d'une période où l'alimentation est ou peut être plus ou moins carencée, il nous a paru intéressant de chercher à compléter la ration en vitamine C.

Le dosage de l'acide ascorbique dans les lentilles et les autres graines a été fait par les *réactions de Besszonoff et de Tillmanns.*

La réaction de Besszonoff à l'acide monomolybdo-phosphotungstique, et la réaction de Tillmanns au dichloro 2-6 phéno-indophénol ayant été positives, le dosage de l'acide ascorbique a été fait par la méthode de Tillmanns.

Technique de la méthode de Tillmanns :

Les lentilles sont pulvérisées au mortier en présence de sable fin. L'extraction de l'acide ascorbique se fait par lévigation avec de l'acide trichloracétique à 6,3 p. 100. L'épuration du liquide d'extraction se fait avec :

a) Une solution d'acétate neutre de Pb dans l'acide acétique;
b) Une solution de sulfate de sodium.

Sur la liqueur obtenue après épuration se fait le dosage par addition du réactif de Tillmanns qui, en présence de vitamine C, se décolore instantanément; on continue jusqu'à virage en rose de la solution à doser.

Une réaction témoin est faite à chaque dosage avec une solution titrée d'acide ascorbique afin de vérifier chaque jour le réactif de Tillmanns.

(Le réactif de Tillmans est composé ainsi :

2-6 dichlorophénol-indophénol. .	0,05 gr.
Solution tampon (Ph = 6,8). . .	5 cmc.
H^2O à 40°. Q. S. pour.	100 cmc.

et doit être renouvelé tous les 4 à 5 jours.)

Recherche et dosage de la vitamine C sur le blé germé, le haricot germé, le pois germé, la lentille germée.

Les germinations ont été faites au laboratoire sur coton hydrophile arrosé avec de l'eau distillée.

D'une façon générale, après deux jours le germe commence à pousser et entre le 6e et le 8e jour la plante est normalement constituée avec racine et tige. On ne peut donc plus faire le dosage sur le germe mais sur toute la plante, racine et tige y compris.

Les dosages ont donné les résultats suivants :

Lot de *lentilles* n° 1.

Avant germination.	néant
2e jour de germination. . .	8 mgr. p. 100
3e — — . . .	10 —
4e — — . . .	15 —
5e — — . . .	17 —
7e — — . . .	14 —
8e jour :	
Germes seuls, moyenne. . .	8 à 10 mgr.
Lentilles sans germes . . .	5 mgr.
Lentilles avec germes . . .	12 à 17 mgr.

La quantité d'acide ascorbique augmente à mesure que la tigelle est colorée par la chlorophylle.

Après le 3e jour, la quantité d'acide ascorbique paraît être constante jusqu'au 13e jour. A cette date, la plante se dessèche et meurt.

Lot de *lentilles* n° 2.

Avant germination.	néant
2e jour de germination. . .	3,5 mgr. p. 100
3e — — . . .	6 —
4e — — . . .	13 —
5e — — . . .	14 —
7e — — . . .	15 —

Puis l'acide ascorbique décroît et paraît se stabiliser le 10e jour vers 14 mgr. p. 1.000.

Lot de *blé* n° 1.

Avant germination.	néant
1er jour de germination. . .	3 mgr. p. 100
2e — — . . .	4 —
4e — — . . .	5 —
7e — — . . .	10 —
8e — — . . .	12,5 —
9e — — . . .	17 —

Cette quantité se maintient jusqu'au 14e jour.

Lot de *blé* nº 2.

Avant germination.	néant
1er jour de germination. . .	2 mgr. p. 100
2e — — . . .	4,30 —
4e — — . . .	8 —
6e — — . . .	11 —
8e — — . . .	12,50 —
11e — — . . .	13 —

Cette proportion d'acide ascorbique paraît rester constante jusqu'au 15e jour.

Lot de *pois.*

Avant germination.	néant
2e jour de germination. . .	6,20 mgr. p. 100
4e — — . . .	12,30 —
7e — — . . .	8,70 —

Cette quantité décroît rapidement et on ne peut pousser plus loin l'expérience, la plante ne se développant plus.

Lot de *haricots.*

Avant germination.	néant
2e jour de germination. . .	8 mgr. p. 100
3e — — . . .	10 —
7e — — . . .	14 —
10e — — . . .	12,5 —

Là encore on ne peut pousser l'expérience plus loin, la plante obtenue ne se développant plus.

Dosage de l'acide ascorbique dans les lentilles germées après ébullition.

Des lentilles germées ont été portées à l'ébullition pendant cinq, puis dix minutes, et ont donné la teneur suivante en acide ascorbique :

Après 5 minutes d'ébullition. . .	7 à 9 mgr. p. 100
— 10 — — . . .	5 mgr. p. 100

L'eau d'ébullition contient une quantité notable de vitamine C, ce qui montre la nécessité d'employer très peu d'eau de cuisson et de la faire ingérer.

Ces lentilles données aux repas à deux enfants, les quantités d'acide ascorbique notées dans les urines ont été :

26 *février*	néant
—	—
27 *février*. 100 gr. de lentilles	1,5 mgr. p. 100 2,5 mgr. en 24 h.
— —	néant
28 *février*. 150 gr. de lentilles	10 mgr. p. 100 11 mgr. en 24 h.
— —	7,5 mgr. p. 100 4,5 mgr. en 24 h.
29 *février*. 150 gr. de lentilles	12,5 mgr. p. 100 7,5 mgr. en 24 h.
— —	7,5 mgr. p. 100 7,5 mgr. en 24 h.
1er *mars*. Suppression des lentilles	traces
— —	traces

Conclusion.

1. Alors que les graines de légumineuses et de céréales ne renferment pas d'acide ascorbique, la vitamine C apparaît lors de la germination de ces graines plongées dans l'eau.

2. La lentille paraît fournir rapidement des quantités importantes d'acide ascorbique puisque au 5e jour de la germination, on en dose environ 17 mgr. p. 100.

Le blé en fournit des quantités sensiblement égales, mais seulement le 11e jour. Les pois et les haricots en donnent un peu moins. Il serait sans doute possible de faire croître la quantité de vitamine C si la germination se faisait dans de meilleures conditions.

3. La cuisson durant cinq à dix minutes diminue de moitié ou des deux tiers la teneur en acide ascorbique, ce qui montre

la nécessité d'employer très peu d'eau de cuisson et de la faire ingérer.

4. Nous pensons avec M. Giroud qu'on peut trouver dans les germes des légumineuses et des céréales un complément de vitamine C lorsque la ration alimentaire renferme peu de fruits crus et de légumes verts.

Discussion : M. P. Armand-Delille. — Les naturistes, avec Carton, recommandent le blé germé, méthode empirique que légitiment les intéressantes recherches de M. Lesné. Cette méthode aurait été précieuse pour les populations assiégées et peut actuellement rendre de grands services, en particulier en hiver.

Septicémie staphylococcique à forme rhumatismale.

Par MM. H. Grenet, R. Levent et P. Isaac-Georges.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui a trait à une forme peu fréquente de septicémie staphylococcique, et qui risque de conduire à une grave erreur de diagnostic.

L'enfant *R. Georges* est adressé à l'hôpital Bretonneau le 1er novembre 1938, avec le diagnostic de maladie de Bouillaud. C'est un grand garçon de 13 ans, bien développé; il est pâle, couvert de sueurs, souffre du genou droit; celui-ci est augmenté de volume; il n'est pas rouge; il est très douloureux à la moindre pression; cependant on obtient assez facilement du malade une résolution musculaire complète, qui permet d'exécuter la manœuvre de Lasègue, c'est-à-dire d'imprimer à l'articulation des mouvements assez étendus, sans réveiller de douleur vive. Les autres articulations sont indemnes au moment de ce premier examen.

A l'auscultation du cœur, le premier bruit paraît nettement prolongé à la pointe, sans que l'on puisse parler d'un véritable souffle. La tension artérielle est de 14-8,5.

Rien d'important à signaler pour les autres appareils.

La température est, à l'entrée, de 39°,8.

Cet enfant, dans les antécédents duquel on ne trouve qu'une rougeole et une coqueluche il y a quelques années, et une adénite

cervicale suppurée il y a un an, est tombé malade huit jours avant son admission, vers le 22 octobre 1938. Il s'est alors plaint de douleurs dans les genoux, dans l'articulation tibio-tarsienne droite, dans les articulations métacarpo-phalangiennes gauches. En même temps, la température s'est élevée à 40°. Il y a eu des vomissements. On ne trouve à l'origine ni angine ni infection cutanée.

Cet enfant, qui est très fatigué, se présente comme un grand rhumatisant, avec atteinte successive de plusieurs grandes articulations, et endocardite probable. On lui donne 10 gr. de salicylate de soude par vingt-quatre heures.

Le 2 novembre, la température se maintient à 40°; les signes locaux n'ont pas changé; le malade est toujours très fatigué. On fait une hémoculture.

Le 3 novembre, la température est tombée le matin à 37°,6; elle remonte le soir à 39°,7. Le poignet gauche est douloureux et gros. On entend à l'auscultation du cœur un petit souffle systolique, nettement apexien, sans propagation. L'état général ne s'améliore pas.

L'hémoculture est positive : *staphylocoque doré.*

On prescrit, à partir de ce jour, le 1162 F (3 gr. par jour).

Le 4 novembre, l'état général est franchement mauvais; l'enfant souffre moins, mais présente du subdélire; la langue est sèche. *Des taches purpuriques* sont apparues sur les doigts des deux mains, sur le dos des pieds, et sur la plante du pied droit : ce sont de petites ecchymoses, dont certaines sont centrées par une phlyctène purulente.

A l'auscultation du cœur, souffle systolique discret de la pointe, sans propagation, et frottement très limité à la base.

L'auscultation pulmonaire est normale.

La rate est grosse, percutable sur 4 travers de doigt.

Une seconde hémoculture a de nouveau montré la présence de staphylocoques dorés.

La température est le matin de 37°,6, et le soir de 39°.

Le malade meurt le 5 *novembre* (dans la nuit du 4 au 5).

Autopsie, faite le 6 novembre :

Cœur. — Présence d'une petite quantité de liquide citrin dans le péricarde. — Gonflement net des bords des *valves mitrales*, sur lesquelles on voit de *petites végétations.* — Intégrité des autres orifices.

Poumons droit et gauche. — Œdème et congestion des bases.

Reins. — Dans la moitié inférieure du rein gauche, nombreux *abcès miliaires* corticaux.

Sur le rein droit, on voit aussi des abcès miliaires. Il en existe un un peu plus gros à la partie moyenne. Petit infarctus dans la substance médullaire.

Foie très gros (1.850 gr.), assez mou à la coupe.

Rate énorme (450 gr.), molle et diffluente, paraissant en voie de décomposition.

L'examen histologique montre des lésions assez discrètes d'*endocardite.* Dans l'épaisseur d'un des cordages de la mitrale, on note l'existence d'un *abcès sous-endocardique,* avec présence de staphylocoques en amas. — Myocardite des piliers avec nodule inflammatoire. — Œdème du *myocarde,* sans infiltration leucocytaire. Dégénérescence de la fibre musculaire qui est atrophiée et a perdu sa striation.

Au milieu du *parenchyme rénal,* nodules inflammatoires à divers stades; certains sont complètement abcédés. Ils siègent aussi bien dans la corticale que dans la médullaire et contiennent de gros amas de staphylocoques. Entre eux, les tubes sont remplis par places d'un contenu hémorragique.

Les poumons présentent des lésions de broncho-pneumonie et de congestion œdémateuse.

Le foie est en état de dégénérescence trouble; dislocation des travées; caractères du foie toxi-infectieux.

La rate est en état d'autolyse. Elle présente les caractères d'une splénite aiguë, avec congestion, infiltration par de nombreux polynucléaires; atrophie de la pulpe blanche et hyperplasie de la pulpe rouge.

Atteinte des grandes articulations, mobilité des douleurs, pâleur, sueurs, signes d'auscultation montrant une endocardite débutante, tout, chez ce malade, faisait, au premier examen, penser à un rhumatisme articulaire aigu. L'état général était d'emblée très touché, et l'on devait prévoir une forme sévère.

L'hémoculture démontra la staphylococcémie. La veille de la mort, un nouveau signe apparaissait, le purpura, avec ses caractères spéciaux (taches centrées par une phlyctène). Il devait à lui seul faire rectifier le diagnostic : le purpura est en effet tout à fait exceptionnel dans le rhumatisme, et n'y présente pas cet aspect particulier.

Les abcès corticaux des reins sont presque la règle dans les septicémies staphylococciques; l'endocardite est plus rare.

Il s'est donc agi d'une septicémie staphylococcique simulant le rhumatisme articulaire aigu. De tels cas sont assez rares. Nous relevons une observation de Barié et Reclus, chez un adulte (*Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1899); une observation de Lesieur et Mouriquand (*Lyon médic.*, 1905); dans ces deux cas, il n'y avait pas d'endocardite. Nobécourt (*Concours médic.*, 1933) rapporte une observation qui ne fut pas suivie d'autopsie, mais où les signes cliniques étaient ceux d'un rhumatisme compliqué d'endocardite; il existait sur le corps une éruption de macules dont beaucoup d'éléments étaient centrés par une vésico-pustule; l'hémoculture était positive. Aucune porte d'entrée n'était signalée dans ces cas, pas plus que dans le nôtre. D'autre part, Giroire a étudié la forme endocarditique de la septicémie staphylococcique, qui paraît assez exceptionnelle chez l'enfant; et il décrit comme un élément caractéristique les manifestations cutanées semblables à celles que nous avons vues chez notre malade, véritables petites tournioles encerclées par une bordure hémorragique.

Telles sont les quelques remarques que nous paraît devoir susciter l'étude de cette observation.

Septicémie et méningite à staphylocoque doré.

Par M. H. GRENET, Mlles GAUTHERON et SAULNIER.

L'histoire clinique de ce cas de septicémie, les diverses localisations observées, et l'espoir que nous avait donné une amélioration transitoire, autant de points qui donnent son intérêt à l'observation que nous allons rapporter.

L'enfant *J. Lucien*, âgé de 4 ans, entre à l'hôpital Bretonneau le 24 février 1940, parce que depuis deux jours il est malade, avec une fièvre à 40°, et des troubles digestifs.

C'est un garçon bien constitué, né à terme de parents bien portants qui ont deux autres enfants en bonne santé. Lui-même a eu une broncho-pneumonie, une otite, des convulsions, une rougeole. Mais il était dans un état satisfaisant lorsque les accidents ont éclaté assez brusquement.

Lorsque nous le voyons, nous le trouvons abattu, indifférent, répondant mal aux questions, et présentant un syndrome méningé fruste : légère raideur de la nuque, signe de Kernig. Disons tout de suite que la ponction lombaire donne issue à ce moment à un liquide clair, non hypertendu, contenant moins d'un élément par millimètre cube.

La gorge est un peu rouge. L'examen des oreilles est négatif. Mais l'examen du nez montre un *hématome de la cloison*, entraînant une gêne respiratoire; la ponction permet de constater qu'il s'agit d'un *hématome non suppuré*. On ne relève aucun traumatisme connu à l'origine de cet hématome.

L'examen pulmonaire permet de constater un léger skodisme sous-claviculaire à droite. La température est de 40°, et l'on soupçonne l'existence d'une pneumonie. Mais la radiographie ne montre aucune ombre pathologique.

Le 27 février, léger souffle au sommet du poumon droit; température en plateau à 40°. La radiographie est toujours négative.

Le lendemain on perçoit quelques râles à la base gauche.

Le 29 février, l'état général s'est aggravé; le malade est abattu; la fièvre persiste en plateau à 40°. L'hématome de la cloison a suppuré, et on l'incise le jour même.

Une hémoculture montre la présence dans le sang d'un *staphylocoque doré*, qui pousse abondamment en douze heures.

On prescrit le 1162 F, à la dose de 3 gr. par jour.

Le 2 mars, une numération sanguine donne les résultats suivants : Hématies, 3.320.000; hémoglobine, 55 p. 100; leucocytes, 14.000; polynucléose, 79 p. 100.

Le 3 mars, le syndrome méningé est net : raideur très accentuée de la nuque; signe de Kernig. La ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant de nombreux polynucléaires, sans germes visibles.

On note, en outre, un *œdème très important de la paupière gauche*, avec impossibilité d'ouvrir l'œil, et une exophtalmie importante. Le docteur Dubois fait le lendemain un examen occulaire complet : volumineux œdème blanc des paupières gauches; pas de chémosis; musculature externe gauche partiellement paralysée par l'œdème; musculature externe droite normale; musculatures internes, droite et gauche, normales; *fond d'œil gauche*, œdème papillaire, papille blanche, veines turgescentes; fond d'œil droit normal. *Conclusion : probabilité de thrombo-phlébite des sinus.*

Le 5 mars, on fait une nouvelle *ponction lombaire :* liquide trouble, contenant de nombreuses hématies et de nombreux poly-

nucléaires altérés; pas de germes visibles. Culture négative. La concentration en 1162 F est de 10 mgr. p. 1.000.

On continue la médication sulfamidée. On fait un abcès de fixation et une transfusion sanguine de 50 gr. Les transfusions seront répétées régulièrement deux ou trois fois par semaine jusqu'au 16 mars.

Depuis le 3 mars, la température oscille entre 39° et 40°.

Le 7 *mars,* la température tombe assez brusquement à 38°. L'examen des yeux permet de constater une certaine amélioration. L'exophtalmie de l'œil gauche est moins marquée; l'œdème palpébral a diminué et les paupières s'ouvrent. Le fond d'œil gauche est amélioré; il y a moins d'œdème, les veines sont moins turgescentes. Par contre, elles le sont plus du côté droit. La musculature externe est normale à droite; tous les mouvements sont limités à gauche. La musculature interne est normale des deux côtés.

Le syndrome méningé a disparu.

Une nouvelle hémoculture est faite : elle est négative.

Jusqu'au 19 *mars,* une amélioration assez notable se maintient. Une ascension de température entre le 12 et le 16 mars peut être expliquée par un abcès de la jambe gauche qui, incisé, donne beaucoup de pus, et par une otite gauche, paracentésée. Le syndrome méningé, sans avoir complètement disparu, est très atténué. Une ponction lombaire faite le 13 mars donne issue à un liquide céphalo-rachidien légèrement louche, contenant de nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes; il n'y a pas de germes visibles, et la culture est négative. Albumine du liquide, 0,50 cgr.; glucose, 0,53; chlorures, 7,02. La concentration en 1162 F est de 0,010 mgr.

Un examen oculaire (12 mars) donne les renseignements suivants (docteur Dubois) : l'œdème palpébral gauche a presque entièrement disparu : les mouvements du globe sont limités dans toutes les directions; l'œdème du fond d'œil est presque inexistant. Bons réflexes pupillaires.

L'abcès de fixation, fait le 5 mars, commence seulement à s'indurer le 15 mars.

Hémoculture négative le 15 mars.

On a commencé le 12 *mars* un traitement par l'anatoxine (1/10 de cmc., dose progressivement augmentée), sans interrompre la médication sulfamidée qui est bien supportée.

A partir du 19 *mars,* l'état s'aggrave de nouveau : sans doute nous n'avions jamais été très rassurés sur l'issue de la maladie; mais nous avions assisté à un relèvement progressif de l'état général; l'enfant sortait de sa torpeur, commençait à s'intéresser quelque peu au monde extérieur; à part une élévation de quelques

jours qui s'expliquait par un abcès et par une otite, la fièvre tendait à baisser et se maintenait aux environs de 38°. Le 19 mars, la température remonte, et elle va bientôt osciller entre 39° et 40°; elle n'est pas expliquée par l'état des oreilles. Les transfusions sanguines, qui avaient été interrompues, sont reprises (50 gr. tous les deux jours).

Le syndrome méningé persiste, assez discret cliniquement. On pratique, le 24 mars, une *ponction lombaire* qui montre la polynucléose déjà constatée, mais pour la première fois on voit des cocci en amas; une nouvelle ponction est faite le 26 mars, et *l'ensemencement donne des staphylocoques dorés.*

Le 28 *mars*, l'enfant est très raide; contracture des membres, raideur très accentuée de la nuque.

Hémoculture négative.

Le 2 *avril*, l'enfant tombe dans le coma et présente des mouvements choréiformes.

A partir de ce moment, l'état ne cesse de s'aggraver; cependant les hémocultures demeurent négatives. Les ponctions lombaires qui sont encore pratiquées montrent toujours un liquide louche contenant des polynucléaires, mais ne cultivant pas.

Le malade succombe en hyperthermie (40°,6) *le* 15 *avril*, à 11 h. 40.

Autopsie, faite le 17 avril :

Méningite purulente de la base de l'encéphale; traînées purulentes sur la convexité; ventricules dilatés et contenant du pus.

Poumons : Dans les deux poumons, *abcès multiples* ayant en moyenne la grosseur d'une noisette; l'un d'eux, dans le lobe supérieur droit, près de la scissure, atteint le volume d'une grosse noix. Les ganglions trachéo-bronchiques sont très gros.

Le cœur paraît normal.

Le foie est rouge, ferme, sans foyer de suppuration; il pèse 570 gr.

La rate est un peu augmentée de volume (poids 75 gr.). Elle est molle.

Reins: Dans l'un des reins on trouve un abcès intéressant à la fois la substance corticale et la médullaire. Dans l'autre rein on constate une zone dégénérative étendue, dans laquelle la corticale et la médullaire ne se différencient plus.

Les surrénales sont hémorragiques.

L'examen histologique ne donne pas d'indications précises, en raison de l'état de décomposition assez avancée des pièces recueillies (autopsie faite près de 48 heures après la mort).

En résumé ce malade a présenté d'emblée une septicémie

staphylococcique avec méningite. Il est à noter que certains symptômes se sont atténués au cours de l'évolution, en particulier les manifestations oculaires qui faisaient craindre une thrombophlébite des sinus. Nous remarquerons aussi que les périodes où le sang et le liquide céphalo-rachidien n'ont pas cultivé, n'ont pas correspondu forcément à des périodes de rémission.

L'étiologie est probablement traumatique : il n'y a, il est vrai, aucune notion de traumatisme; mais on a constaté un hématome de la cloison nasale, qui est sans doute le point de départ des accidents, et qui ne s'explique guère autrement : le traumatisme a peut-être été peu violent, de la nature de ceux qui sont monnaie courante dans des jeux un peu brusques à l'école; il est difficile de ne pas admettre cette cause.

Tout traitement a été impuissant, malgré la détente très sensible constatée pendant quelques jours. C'est la règle. M. H. Janet, Mme Odier-Dollfus, MM. Wimphen et Lefebvre ont rapporté tout récemment l'observation d'une méningite staphylococcique guérie par le traitement sulfamidé; mais s'il y avait méningite, il n'y avait pas septicémie.

Nous retiendrons l'importance des lésions pulmonaires (abcès multiples), qui n'ont donné aucune manifestation clinique appréciable; c'est un fait assez souvent signalé d'ailleurs dans ces septicémies staphylococciques.

Ostéomyélite costale compliquée de pneumothorax chez un nouveau-né.

Par M. E. Lesné et Mlle D. Ronget.

Observation. — Un nourrisson d'un mois est hospitalisé d'urgence à la crèche de Trousseau pour une dyspnée intense apparue brusquement dans les heures précédentes.

A l'examen on est en présence d'un enfant bien développé — né à terme — et pesant 3 kgr. 600. Il est extrêmement polypnéique, très cyanosé; il y a du battement des ailes du nez.

L'inspection du thorax permet de constater un aspect inflammatoire des deux glandes mammaires, mais surtout marqué à

gauche, où l'on note sur le sein qui est rouge, dur et gonflé, la trace de 2 incisions pour ouverture d'un abcès mammaire ayant débuté trois semaines auparavant.

Au-dessous du sein gauche le gril costal est déprimé, la côte porte un véritable enfoncement admettant toute la pulpe du doigt, et qui fait penser à une ostéomyélite costale. Autour de ces lésions il existe une zone d'emphysème sous-cutané.

L'examen pulmonaire montre une très légère bande de matité à la base gauche surmontée d'une sonorité exagérée : à l'auscultation de cette même zone la respiration n'est pas perçue ou très diminuée et l'on y entend le tintement métallique caractéristique du pneumothorax.

Une heure plus tard l'enfant succombait avant toute tentative de radiographie. Cependant, la ponction exploratrice avait permis de retirer de la plèvre de l'air sous pression qui refoulait le piston de la seringue. L'ensemencement de l'abcès sous-cutané fournit une culture pure de staphylocoque doré. On ne découvrit comme porte d'entrée aucune lésion de la peau à part des cicatrices de vaccin jennérien, mais il y avait un abcès mammaire gauche.

La *vérification nécropsique* ayant été faite, le compte rendu en est le suivant :

L'abcès de la paroi thoracique est en communication avec l'abcès mammaire et il y a une ostéite avec érosion de la 4e côte. En outre, il existe une propagation de la fusée purulente en arrière de la côte jusqu'au contact de la plèvre et du poumon. La plèvre est épaissie, le poumon est rétracté par un pneumothorax; ce poumon est recouvert d'un exsudat purulent. Il existait à l'ouverture de la plèvre un petit épanchement pleural séro-hémorragique.

En conclusion : il s'agissait non seulement d'une mammite suppurée, mais encore d'une ostéomyélite costale compliquée d'un abcès qui évolua vers la peau, et qui, ayant ensuite perforé la paroi, a fusé en profondeur vers la plèvre et le poumon. Ce trajet fistuleux a mis ainsi la plèvre en communication avec le milieu extérieur et a créé brusquement emphysème sous-cutané et pneumothorax.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter pour les raisons suivantes :

Le jeune âge de l'enfant;

La localisation de l'ostéomyélite à la côte, ce qui est un siège assez exceptionnel chez le nouveau-né;

La variété de l'agent pathogène, le staphylocoque doré, alors que plus souvent c'est le streptocoque qui est en cause dans la première enfance;

Enfin la complication mortelle : le pneumothorax.

Discussion : M. André Martin. — L'observation de M. Lesné a un triple intérêt :

1° La localisation costale de l'ostéomyélite;

2° L'évolution vers la plèvre;

3° La nature de l'infection.

En 1939, j'avais publié un article sur l'ostéomyélite des nourrissons, j'avais recueilli 120 cas : je n'ai jamais rencontré l'ostéomyélite costale, et dans 2 ou 3 cas seulement, l'agent d'infection fut le staphylocoque.

M. H. Grenet. — J'ai observé récemment (en février dernier) un cas d'ostéomyélite costale à staphylocoque doré chez un nourrisson de 5 semaines. Il avait eu d'abord, quinze jours auparavant, un abcès au mollet, puis un abcès d'allure froide au côté gauche; la radiographie en prouva l'origine costale. L'enfant fut traité par simples ponctions; la dernière fut faite le 20 mars. La guérison a été complète.

Un cas d'abcès pré-sternal à staphylocoque vraisemblablement dû à un foyer d'ostéomyélite.

Par M. P. Armand-Delille, J. Lascombe et Mlle O. Gyvin.

Nous venons d'observer une localisation qui nous paraît assez rare, de l'infection staphylococcique. Il s'agit d'un abcès volumineux pré-sternal qui, au début, a simulé un abcès froid.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans réfugié, qui, pendant la panique, présenta, dans un village du Loir-et-Cher, une période fébrile aiguë, avec douleur thoracique, qui fut diagnostiquée pneumonie par un médecin de campagne.

De retour en banlieue, on voit apparaître une tuméfaction pré-sternale. L'enfant nous est présenté quelques jours après avec un abcès fluctuant du volume d'un gros œuf dans la région antérieure du thorax. Temp. 38°,2.

Aucun signe pulmonaire. Rachis normal.

Nous pensons d'abord à un abcès froid, mais la cuti-réaction est négative. On ponctionne. Pus foncé, fluide, riche en staphylocoques, pas de B. K. Culture pure de staphylocoques peu abondants. Alors incision large ; guérison, mais persistance d'une petite fistule.

Nous reconstituons ainsi l'histoire : poussée d'ostéomyélite ; localisation sternale ; abcès ; incision et drainage ; chute de la température ; suppuration et guérison.

Deux cas de fièvre typhoïde typique observés chez des nourrissons de 15 et 18 mois. Séro-diagnostic positif à l'Eberth au 1/200.

Par Mlle ABRICOSSOFF.

Dans le courant du mois de mars 1940, nous avons pu observer dans le service de M. Armand-Delille d'une part, et en ville d'autre part, deux cas de fièvre typhoïde absolument typique évoluant chez deux nourrissons de 15 et de 18 mois.

Dans notre cas du pavillon Grancher, il s'agit d'une fillette de 15 mois qui est entrée en salle pour troubles digestifs. Elle est prostrée, pâle, légèrement dyspnéique en raison de sa haute température (40°,5) et présente une diarrhée ocreuse, puis verdâtre, de 4 à 5 selles par jour avec anorexie complète. Une cuti-réaction est négative, une radiographie montre que l'état pulmonaire est normal et malgré une diète hydrique de vingt-quatre heures, des enveloppements frais et des injections de sérum, l'état typhique persiste grave pendant dix jours environ.

Une numération globulaire avec formule sanguine montre qu'il n'y a ni leucopénie, ni polynucléose (8.200 leucocytes avec 75 p. 100 de polynucléaires). Nous étions donc assez hésitants quant au diagnostic de cette fièvre élevée sans localisation, lorsque apparurent sur le ventre une énorme quantité de petites taches rosées lenticulaires. A ce moment l'état typhoïde est complet. Ventre



ballonné, grosse rate, langue sèche, fièvre élevée, diarrhée ocreuse, taches rosées.

Un séro-diagnostic à l'Eberth est positif au 1/200.

A partir du 14e jour, la fièvre baisse par oscillations descendantes, la diarrhée diminue, l'appétit réapparaît et la convalescence se fait sans aucune complication.

Quelle a pu être la source de contamination de cette enfant ? La mère affirme qu'il n'y a eu aucun autre cas de fièvre typhoïde dans son entourage. Faut-il incriminer l'EAU avec laquelle la mère préparait les biberons et qu'elle ne faisait pas bouillir ?

En tout cas l'étiologie de notre 2e cas de fièvre typhoïde chez un bébé de 18 mois est beaucoup plus nette.

Il s'agit d'un enfant parfaitement bien portant jusqu'au début du mois de février 1940, très bien soigné par ses parents et très surveillé au point de vue de son alimentation.

Cet enfant est pris *progressivement* de troubles digestifs, diarrhée, anorexie, fièvre, malaises se caractérisant par une somnolence continuelle et de la céphalée, que l'enfant, très intelligent, localise à la région frontale.

Lorsque nous examinons l'enfant, il est couché dans son lit, redoutant la lumière et le bruit, hostile à l'examen et ne présentant aucun signe de localisation — en dehors d'une diarrhée profuse avec gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Notre première idée est celle d'une méningite ♀, néanmoins la cuti-réaction est négative, il n'existe aucune raideur ni aucun signe vaso-moteur. Les tympans sont normaux. La fièvre reste élevée en plateau pendant dix jours environ, puis apparaissent, comme chez notre première malade, une multiplicité de taches rosées lenticulaires, une grosse rate et des oscillations thermiques qui persistent sept à huit jours environ. A ce moment un séro-diagnostic est également positif au 1/200 à l'Eberth.

La convalescence se fait normalement, sans rechute ni complication.

C'est par l'interrogatoire des parents que nous apprenons alors que l'enfant, très friand d'huîtres, en a mangé avec ses parents pendant le mois de janvier et que sa première crise diarrhéique est apparue environ quinze jours après l'ingestion de quelques huîtres.

Cette étiologie nous a paru intéressante à signaler chez un bébé de 18 mois.

Discussion : M. H. GRENET. — J'insiste sur la fréquence que semble prendre actuellement la fièvre typhoïde, en parti-

culier chez le nourrisson. Dans les deux derniers mois, j'en ai observé 4 cas chez des enfants de moins de 2 ans. Elle fut, pour l'un d'eux, particulièrement grave, quoique terminée par la guérison; elle débuta, en effet, par des accidents cérébraux qui firent croire à une méningite tuberculeuse. Il s'agissait en réalité d'une encéphalite du début de la fièvre typhoïde. J'aurai l'occasion de revenir plus tard sur ces observations.

M. Lesné. — Les mauvaises conditions hygiéniques actuelles expliquent cette fréquence. Il semble utile de pratiquer chez les enfants la vaccination antityphoïdique plus tôt qu'on ne le fait d'ordinaire.

Sur 2 cas de tétanos mortels à porte d'entrée minime et à évolution foudroyante chez 2 enfants de 4 et 6 ans.

Par Mlle Abricossoff.

Au cours des mois de mai et de juin derniers, il nous a été donné d'observer, dans le service de M. Armand-Delille, avec Mme Joussemet, 2 cas de tétanos mortels.

Le premier concernait un enfant de 6 ans 1/2 qui est entré dans le service pour crises convulsives avec perte de connaissance au cours des crises et trismus des maxillaires.

En cherchant bien, car les parents ne peuvent absolument fournir aucune indication, on découvre sous la plante du pied de l'enfant une toute petite plaie infectée, contenant une minuscule écharde, qu'on retire après avoir détergé la plaie par des pansements humides.

La température à l'entrée est de 38°, mais le pouls à 150 et la fréquence des crises font porter un mauvais pronostic.

On a fait comme traitement 15.000 unités de sérum antitétanique le 1er jour, puis 10.000 et des lavements de 2 gr. de rectanol.

La température a monté rapidement à 40°,5, puis 41°, et l'enfant est mort vingt-quatre heures après son entrée.

Le deuxième cas de tétanos observé dans le service de M. Armand-Delille est également curieux par la disproportion entre les signes cliniques très graves observés et le peu d'importance de la porte d'entrée du microbe.

Il s'agissait d'un enfant de 4 ans, bien constitué, qu est entré dans le service avec tous les signes d'un tétanos confirmé : trismus, crises convulsives, opisthotonos et fièvre élevée (38°,4 et pouls à 120).

Ce n'est qu'en déshabillant l'enfant qu'on a trouvé au niveau d'un bras, la cicatrice d'une ligature faite quatre jours auparavant par son frère (à l'aide d'une corde, en guise de jeu).

Cette striction qui a dû être assez serrée et assez prolongée a déterminé une plaie peu profonde, assez étendue et d'aspect malpropre.

On a pu cultiver par ensemencement sur gélose profonde (Veillon) un fragment des tissus infectés après ébullition et on a retrouvé des spores du b. de Nicolaïer.

Malgré le traitement institué, 18.000 unités, puis 15.000, puis 10.000 de sérum antitétanique et des lavements de rectanol, l'enfant est décédé en quarante-huit heures avec hyperthermie à 42° et crises convulsives subintrantes.

Discussion : M. Sorel. — On ne saurait trop insister sur l'importance de ces petites plaies, qui sont tétanigènes. J'ai déjà rapporté de tels cas ici même. Il convient donc de faire systématiquement la vaccination par l'anatoxine tétanique en même temps que celle par l'anatoxine diphtérique. Mais il serait bien utile qu'on pût reconnaître ceux chez qui elle a été pratiquée; un tatouage conventionnel serait le signe le plus simple.

M. P. Armand-Delille. — Je partage entièrement l'opinion de M. Sorel. J'insiste en outre sur la simplicité de l'identification du germe : ébullition des tissus dans du bouillon ; les spores résistent; ensuite ensemencement sur gélose profonde de Veillon.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

10-11-40. — Imprimé par Arrault et Cie à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1940

Présidence de M. Armand-Delille.

SOMMAIRE

Allocution du Président.

Messieurs,
Chers Collègues,

Avant de donner la parole aux auteurs des différentes communications, j'ai le triste devoir et l'honneur de vous faire part d'une nouvelle dont vous avez peut-être déjà eu connaissance :

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

le décès de notre collègue, Mlle Germaine Dreyfus-Sée, qui est morte récemment d'un accident d'automobile, dans l'accomplissement de son devoir, en plein travail. Mlle Dreyfus-Sée était depuis longtemps membre de notre Société. C'était un médecin d'une intelligence très brillante, elle avait été reçue première au concours de l'Internat de Paris, en 1924. En 1928 elle passait une thèse très intéressante sur « L'Immunité chez le nourrisson ». Elle fut chef de clinique, puis assistante à l'hôpital Trousseau, elle était médecin-inspecteur des Ecoles de la Ville de Paris et vice-présidente de l'Association des Femmes-Médecins; elle était aussi médecin-chef à la Préfecture de Seine-et-Oise pour le Service de la Protection maternelle et infantile.

Elle a fait, comme vous le savez, une série de travaux dont un certain nombre en collaboration avec notre collègue Lesné et d'autres. Ses principales publications, dont je ne puis vous donner la liste complète, je vous les rappelle seulement, ont porté sur *le lait*, sur *la débilité infantile*, sur *la puberté ;* elle a fait également une série d'articles sur *l'hygiène et l'alimentation de l'enfant*, elle a fait aussi de nombreuses recherches de prophylaxie, en particulier sur le dépistage de la tuberculose chez l'enfant. Elle a collaboré à toutes les œuvres médico-sociales ayant trait à la protection de l'enfance.

Pendant l'invasion, elle a donné un véritable exemple de courage civique puisqu'elle n'a pas quitté Paris au mois de juin. Elle est restée ici pour soigner les enfants, elle a soigné les blessés dans les villes bombardées, elle s'est rendue à Mantes, à Étampes, à Pontoise, et elle a prodigué ses soins aux réfugiés et aux évacués.

Sa disparition prématurée laissera parmi nous d'unanimes regrets. (*Approbation unanime.)*

Je voudrais à cette occasion, également, vous demander d'adresser un hommage de douloureuse sympathie à deux de nos collègues, peut-être y en a-t-il d'autres que nous ne connaissons pas encore, qui ont été atteints dans leurs plus chères affections: notre collègue Tixier dont le fils, brillant aviateur, a été tué en plein combat dans le courant du mois de mai. Notre ami Tixier a supporté cette épreuve avec un courage admirable et un

stoïcisme magnifique. Venant d'apprendre la cruelle nouvelle, il a tenu à faire sa consultation d'Hôpital comme en temps ordinaire.

Notre Maître et collègue Barbier a été également frappé. Nous venons d'apprendre qu'il a eu un fils tué à l'ennemi. Nous le prions d'agréer l'expression de toute notre profonde sympathie.

Notre secrétaire général Jean Hallé a perdu son gendre dès le début de la guerre; nous l'avons dit ici; il n'était pas là à ce moment, aujourd'hui nous lui répétons toute notre sympathie. Son gendre, qui lui était très cher, est tombé glorieusement au cours d'une reconnaissance qu'il commandait, en territoire allemand. Que notre ami Hallé veuille bien trouver ici l'expression de nos condoléances les plus affectueuses.

A propos du procès-verbal.

Vomissements intermittents d'origine duodénale à la suite de pincement du duodénum par le pédicule mésentérique

Par MM. Jean Levesque et R. Perrot.

Le 9 septembre 1940, nous avons examiné l'enfant *L'A... Christian*, né le 18 février 1939. Cet enfant était amené parce que, depuis mars 1940, il présentait des crises de vomissements bilieux.

Jusqu'à l'âge d'un an, en dépit de quelques vomissements sans caractères spéciaux, cet enfant s'était développé normalement, il restait cependant constipé.

Brusquement, en mars 1940, il fut pris d'une crise de vomissements qui dura 5 heures. L'état général devint vite très alarmant, l'enfant ne cessant de vomir. En peu de temps un aspect de grande crise abdominale fut réalisé avec altération du visage, atonie. Les vomissements étaient uniquement bilieux dès le début et ils le restèrent. Les parents attribuent formellement l'arrêt de la crise à une injection abondante de plasma de Quinton qui provoqua une véritable résurrection.

Le 23 mai, l'enfant, au cours de l'exode, est pris d'une infection broncho-pulmonaire grave qui le laissa très amaigri. Cette maladie

est immédiatement suivie d'une reprise des crises de vomissements qui vont se répéter jusqu'en septembre. Plus tenace que la première, l'une d'elles, en août 1940, dura jusqu'à 10 jours.

Les crises débutent le plus souvent au lit, le matin; l'enfant se réveille en criant, il s'assied et refuse de s'étendre, puis les vomissements apparaissent, toujours bilieux. L'inappétence est absolue dans les crises prolongées, l'enfant se calme quelques heures, absorbe un peu de liquide et est repris de vomissements dès qu'il s'étend sur le dos, mais les crises ne durent pas si l'on injecte le plasma de Quinton.

Cet état, qui a duré juillet et août, a provoqué un état de dénutrition considérable. Lorsque j'ai vu l'enfant, bien que les vomissements aient cessé depuis 8 jours, l'aspect est misérable, l'enfant est amaigri, il ne pèse que 7 kgr. 500, la graisse a disparu, la peau est flasque, il reste atone, étendu dans les bras de sa mère et ne peut plus se tenir debout. De plus, une fièvre assez élevée, 38°-38°5, s'est déclarée depuis trois jours. Elle ne paraît pas en relation avec son état digestif et guérira d'ailleurs par l'administration de sulfamides.

L'abdomen est flasque, sans tympanisme, sans péristaltisme visible, le foie et la rate sont normaux. Aucun signe pulmonaire, cardiaque, neurologique ; cuti-réaction négative, en somme examen somatique négatif.

En raison du caractère bilieux des vomissements de crise, de la répétition rapprochée des crises et de l'état de dénutrition grave de l'enfant, j'ai pensé d'emblée à une origine duodénale de ces vomissements et, dès le lendemain matin, le docteur Méry a pratiqué l'examen radiologique de l'estomac et du duodénum de l'enfant : bien que l'enfant ne fût pas en période de vomissements, cet examen a démontré l'existence d'un obstacle sur la troisième portion du duodénum, évidemment un pincement par le pédicule mésentérique.

L'enfant étant examiné debout, on voit un estomac sans résidu (l'enfant était à jeun depuis 6 heures). L'ingestion de baryte se fait normalement, l'estomac n'est pas dilaté, la baryte passe dans le duodénum normalement sans hyperkinésie gastrique.

Mais parvenue dans la troisième portion du duodénum, la baryte fait apparaître les signes décisifs :

1° La portion descendante, l'angle inférieur et la moitié droite de la troisième portion sont distendues, doublées de volume;

2° La baryte subit un arrêt et de l'antipéristaltisme duodénal apparaît : la baryte reflue dans la deuxième portion;

3° Elle finit par franchir l'obstacle par petites ondes. L'angle duodéno-jéjunal est normalement placé;

4° Il en résulte un retard du transit gastro-grêle 6 heures après le début du repas, il y a encore de la baryte dans l'estomac et la terminaison de l'iléon est remplie.

Il y a donc un obstacle sur la moitié de la 3e portion du duodénum.

Pour préciser la nature de cet obstacle, on examine l'enfant couché sur le ventre : transformation immédiate de l'aspect radiologique. La dilatation du duodénum, l'antipéristaltisme disparaissent, la traversée gastro-grêle est normale.

Pour compléter l'examen de cet enfant très constipé, on examine le gros intestin par lavement baryté. La constipation, évidente à l'examen, est due à une colite spasmodique, surtout sigmoïde, jointe à un notable degré de dolichocôlon.

Le traitement suivant est prescrit : alimentation normale. Après chaque repas on gardera l'enfant étendu en position ventrale et s'il vomit, dès le début, on lui fera prendre la position genu-pectorale. On prescrit de la belladone et, pour lutter contre la constipation, un lavement quotidien d'un demi-litre d'eau bouillie.

Depuis cet examen, terminé le 13 septembre, l'enfant a vu évoluer un petit épisode fébrile qui a cédé aux sulfamides. A partir du 25 septembre le traitement a été mis en œuvre, il n'a plus vomi, l'état général s'est transformé, l'appétit est revenu. Du 25 septembre au 11 novembre, l'enfant a repris 1 kgr. 800.

Cette observation est un exemple caractéristique des vomissements à la suite de pincement de la 3e portion du duodénum par le méso des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Entre autres variétés de sténoses duodénales congénitales du duodénum, sténoses le plus souvent graves et chroniques, la sténose à la suite de pincement de la 3e portion du duodénum par le pédicule des vaisseaux mésentériques supérieurs a été mise hors de doute par les études de Pierre Duval et de ses collaborateurs Roux et Béclère. Cette étude a été reprise chez l'enfant par Réginald Miller et Courteney-Gage et appliquée à la pathogénie de certains vomissements du nourrisson par Ribadeau-Dumas et Mlle Barnaud.

Nous n'insisterons pas ici sur les symptômes de l'affection, retracés tout au long dans les traités récents : notre observation met en évidence le caractère critique, l'aspect essentiellement

bilieux des vomissements, l'état de dénutrition grave de l'enfant, et retrace le syndrome radiologique complet. Nous voudrions seulement insister sur deux points :

1° Pourquoi ces vomissements sont-ils intermittents alors que la cause du pincement duodénal est permanente ?

2° Quels rapports y a-t-il entre ces vomissements duodénaux et les vomissements acétonémiques de l'enfance ?

1° Comment un obstacle permanent ne provoque-t-il que des crises intermittentes : notre observation montre, en effet, qu'en dehors même des crises de vomissements, la sténose duodénale peut persister et comment le cours des ingesta est troublé.

Pourquoi les vomissements ne surviennent-ils que par crises ?

Sans écarter absolument le rôle de l'accumulation progressive de produits toxiques dans le duodénum dont la résorption amènerait des crises de temps à autre, il faut surtout invoquer les causes de brusque tension du méso des vaisseaux mésentériques supérieurs. Dans certaines conditions ce méso se tendrait inopinément, complétant momentanément une semi-occlusion habituelle. Toute cause provoquant une ptose colique droite, une pesanteur colique droite, agira dans ce sens. En première ligne, la constipation chronique sera une cause de crise. L'accumulation des matières produira par son poids le tiraillement du méso. Dans notre observation cette cause est au premier plan.

De la même façon agira une crise de colite distendant le côlon droit.

Mais nous ne pensons pas que ces deux causes soient les seules. Nous sommes frappés dans notre observation de la brusque aggravation produite chez l'enfant par l'apparition d'une infection broncho-pulmonaire grave. Une série de crises graves lui ont succédé pendant 2 mois. A notre avis, l'influence de l'infection sur les vomissements duodénaux est une notion à retenir. Il est moins facile de l'expliquer. Cependant, en dehors de l'amaigrissement et de l'atonie des organes, conséquences naturelles de toute infection sévère, il faut se rappeler le retentissement sur le mésentère des infections malignes : troubles

circulatoires forcément importants dans cet énorme domaine des vaisseaux mésentériques, adénopathie presque constante du mésentère. Les mésos sont tuméfiés, tendus et ainsi se réalisent les conditions propices au complément de pincement duodénal qui provoquera des crises jusqu'au rétablissement de l'état général. C'est un point à retenir pour le traitement.

2o L'évolution par crises des vomissements duodénaux ne peut pas manquer d'imposer la comparaison avec les vomissements périodiques avec acétonémie.

Duval, Roux et Béclère, les premiers, ont émis l'hypothèse que ceux-ci pouvaient être dus parfois à un pincement intermittent du duodénum. Camera, de Turin, a adopté et généralisé cette explication. M. le professeur Marfan s'est élevé contre cette opinion et a insisté sur l'impossibilité de ramener les deux affections à une même pathogénie. Nous partagerons absolument cette opinion : qu'on découvre, en période de vomissements, de l'acétonurie dans les 2 cas, cela est possible, mais dans la sténose duodénale elle est postérieure au début des vomissements alors qu'elle peut être le signe du début des vomissements acétonémiques. Par ailleurs on peut, croyons-nous, facilement marquer les points distinctifs des deux affections. L'évolution générale des vomissements cyliques avec acétonie est assez spéciale : la crise est souvent annoncée dans les jours précédents par un état de malaise spécial qui la fait prévoir aux parents. La crise éclate, faite de vomissements alimentaires bilieux, mais ces vomissements deviennent vite aqueux et aboutissent à des efforts de vomissement à sec. Des signes nerveux accompagnent fréquemment la crise. La crise passée, il semble qu'il y ait une véritable libération, un état qui fait illusion un peu de temps sur l'avenir. Les crises, même répétées, ne sont pas aussi rapprochées que dans les vomissements duodénaux.

Enfin, le caractère bilieux d'un bout à l'autre des vomissements est spécial à la sténose duodénale. L'évolution des vomissements avec acétonie impose l'idée d'une maladie générale, le résultat du traitement des deux affections, traitement bien différent, achève la distinction nécessaire.

Le traitement des vomissements intermittents par pincement duodénal découle de tout ce que nous venons d'exposer.

Le point essentiel pendant la crise et les jours qui suivent est, suivant le terme de M. Ribadeau-Dumas, un traitement de posture : la position ventrale ou, mieux, genu-pectorale, arrête les vomissements, diminue la stase chronique du duodénum et donne au traitement causal le temps de faire son effet.

Par ailleurs, comme dans toute occlusion haute, on trouve dans ce type clinique un syndrome humoral spécial : hypochlorémie et alcalose. Il est donc nécessaire de rechlorurer l'organisme par des injections de sérum salé, hypertoniques intra-veineuses, isotoniques sous-cutanées. Notre observation illustre le succès éclatant dans cette méthode qui n'a plus à faire ses preuves.

La crise passée, il faut en dépister la cause. Il faut lutter contre la constipation, lavements, laxatifs doux, régime, et contre la colite.

Dans les cas où, comme dans le nôtre, l'influence d'un état infectieux est à incriminer, il faut continuer un traitement parentéral. Nous avons, pour notre part, continué des injections modérées de plasma de Quinton que l'on pourra alterner avec des injections de sang sous-cutanées. L'administration de vitamines et une alimentation appropriée sont indiquées.

On notera que rien de tout cela n'évoque les directives du traitement des vomissements avec acétonie.

Fièvre typhoïde et paratyphoïde chez le nourrisson.

Par M. H. Grenet, Mlle Gautheron, Mme Aupinel
et Mlle Saulnier.

La fièvre typhoïde est à juste titre considérée comme rare chez le nourrisson; elle risque d'être chez lui méconnue ou tardivement reconnue, les signes les plus caractéristiques faisant souvent défaut. Or, il se trouve que nous venons d'en observer 5 cas en un temps réduit : 4 de ces cas sont apparus entre les

mois d'avril et de juin 1940. Leur relation résumée permettra quelques remarques qui ne nous paraissent pas sans intérêt.

Observation I. — *Paratyphoïde B évoluant sans complications.* — L'enfant *M... Olga,* 22 mois, entre dans le service le 9 septembre 1939 pour une gastro-entérite fébrile.

L'état général, lors de l'entrée à l'hôpital, est satisfaisant; il existe une stomatite isolée. Le reste de l'examen est complètement négatif : pas de signes pulmonaires, pas d'otite. L'interrogatoire nous apprend que le début de la maladie remonte à 48 heures: vomissements, diarrhée, température à 40°.

Le lendemain la température tend à descendre, mais cette sédation est passagère et un plateau réel se dessine.

Les divers examens sont négatifs. Radiographie thoracique normale. Examen du sang : Leucocytose à 10.800 avec 79 p. 100 de polynucléaires.

Les urines contiennent des traces d'albumine, mais il n'y a ni cylindres ni germes.

Le 14 septembre, devant la persistance d'une température en plateau et d'une diarrhée qui ne cède pas au traitement symptomatique, et malgré l'absence de splénomégalie et de taches rosées, on pratique une hémoculture. Celle-ci permet d'identifier un germe Gram négatif ayant la morphologie du bacille typhique. Les identifications ultérieures ont montré qu'il s'agissait d'un paratyphique B.

Évolution. — La splénomégalie n'a pu être constatée pour la 1re fois qu'au 10e jour de l'hospitalisation. Les taches rosées ont toujours manqué. La tension artérielle est restée satisfaisante. Les troubles digestifs ont toujours été peu marqués; 2 selles liquides non fétides par jour, et tendance nette à la constipation à la fin de la maladie.

La température est restée en plateau 11 jours, puis la courbe a dessiné de larges oscillations pendant 4 jours.

Le 25 septembre, chute brutale de température de 39°,9 à 37° en 12 heures sans complications. Convalescence courte : l'enfant a quitté l'hôpital le 4 octobre en très bon état.

En résumé, il s'agit d'un cas de paratyphoïde B chez une enfant de 22 mois. La maladie a évolué vers la guérison en 18 jours, sans que jamais l'état de l'enfant ait été alarmant.

Obs. II. — *Fièvre paratyphoïde B. Sérodiagnostic tardivement positif.* — Le jeune *P.... Daniel,* 12 mois, est hospitalisé le 10 avril 1940 parce que depuis 10 jours il présente une température inexpliquée avec troubles digestifs importants : vomissements alimentaires et glaireux, diarrhée jaune liquide. L'enfant est fatigué, prostré, la rate est percutable sur 4 travers de doigt. Le reste de l'examen est négatif.

On pratique une hémoculture qui reste négative à 2 repiquages successifs. Le séro-diagnostic est négatif. Les urines ne contiennent ni pus ni germes, mais seulement quelques cylindres hyalins et des cellules épithéliales.

Malgré une cuti et une intradermo-réaction négatives, l'absence de signes méningés, et une radiographie pulmonaire normale, on pratique une ponction lombaire de contrôle en raison de la somnolence de l'enfant et de la température persistante à 40° : le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune réaction cellulaire.

Numération globulaire : Leucopénie relative, 5.200 lymphocytes, avec 41 p. 100 de polynucléaires.

Lavage d'estomac : Pas de bacilles de Koch. Mais la diarrhée persiste, la température reste en plateau entre 38° et 39°. On pratique un nouveau *séro-diagnostic* le 15 avril, 15e jour de la maladie; il montre une agglutination forte au 1/100, faible au 1/200 pour le para B. L'évolution vers la guérison est rapide, la dénutrition a été peu importante. L'enfant a quitté le service le 3 mai en très bon état.

En résumé, paratyphoïde B peu grave chez un enfant de 12 mois. Le diagnostic a été retardé du fait que l'enfant n'a été vu qu'au 10e jour de sa maladie et qu'à cette date l'hémoculture était négative ainsi que le séro-diagnostic, lequel ne s'est positivé qu'au 15e jour de l'évolution.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth. Encéphalite, myocardite. Guérison.* — L'enfant *E.... Claude,* 22 mois, entre dans le service le 22 mai 1940, envoyé par son médecin traitant pour syndrome méningé avec troubles de la déglutition et somnolence pouvant faire craindre une méningite tuberculeuse. L'interrogatoire des parents apprend que la maladie a débuté il y a 12 jours et que l'enfant a présenté une température aux environs de 39° et de la diarrhée jaune fétide. L'examen à l'entrée montre l'existence d'une raideur de la nuque manifeste sans signe de Kernig. Les

réflexes sont normaux, il n'existe pas de signe de Babinski, pas de signes oculaires.

L'enfant est dans un état d'obnubilation marquée, entrecoupée de crises d'agitation. La ponction lombaire donne issue à un liquide normal au point de vue chimique et cyto-bactériologique. Il n'existe pas de plénomégalie. L'examen pulmonaire est négatif. La cuti-réaction est négative. Examen ophtalmologique : Fond d'œil normal, musculature externe et interne normales. Radio du crâne normale. Devant ces signes nerveux diffus, on admet l'hypothèse d'encéphalite aiguë, et l'on fait un abcès de fixation. Les jours suivants la température reste à 40° en plateau, la diarrhée a complètement disparu et le 26 mai, 4e jour de l'hospitalisation, on constate une véritable éruption de taches rosées sur l'abdomen. On pratique une hémoculture qui est négative. Par contre le sérodiagnostic est fortement positif à l'Eberth (agglutination à 1/200).

Les signes encéphalitiques persistent; la somnolence est de plus en plus marquée. L'état général s'aggrave, des troubles cardiaques apparaissent, assourdissement des bruits, pouls irrégulier; rythme fatal vrai, avec égalité des deux silences, et identité de timbre des deux bruits; un électrocardiogramme montre le faible voltage du complexe ventriculaire et un aplatissement de l'onde T. Malgré ces manifestations graves l'évolution se fait lentement vers la guérison. En effet, les signes cardiaques s'améliorent progressivement : les bruits sont mieux frappés, nettement distincts, le pouls plus régulier reste cependant rapide. L'enfant ne sort que tardivement de son état d'obnubilation. Les crises d'agitation disparaissent. Signalons que pendant tout son séjour à l'hôpital l'enfant n'a présenté ni splénomégalie, ni diarrhée. Une complication sans gravité est survenue le 10 juin (élévation brusque de la température, sédation immédiate après paracentèse droite).

L'enfant est emmenée par ses parents le 12 juin avant la guérison complète. Il a été revu à sa consultation quelques semaines après, complètement guéri.

En résumé, enfant vu au 12e jour de la maladie et présentant un état infectieux grave avec troubles cérébraux et méningés ayant fait porter le diagnostic d'encéphalite.

L'apparition de taches rosées au 15e jour de la maladie nous a permis, malgré l'absence de troubles digestifs et de splénomégalie, de rattacher ces signes à une fièvre typhoïde.

Une myocardite grave s'est déclarée au cours de la maladie,

mais elle n'a modifié que passagèrement une évolution où les troubles nerveux sont toujours restés au premier plan.

OBS. IV. — *Fièvre paratyphoïde B. Rechute grave. Mort en état de dénutrition; oto-mastoïdite.* — L'enfant *H.... René*, âgé de 7 mois 1/2, entre salle Barthez le 14 juin 1940 pour agitation, insomnie, température à 40°, diarrhée glaireuse fétide.

L'examen montre une véritable éruption de macules rosées disséminées sur l'abdomen et le thorax. Il n'existe pas de splénomégalie. Le reste de l'examen est négatif.

Devant ce tableau, on pratique immédiatement une hémoculture et un séro-diagnostic. Ce dernier est négatif. Quant à l'hémoculture, ce n'est qu'au 2e repiquage qu'on y peut isoler le para B.

Le 17 juin, la rate est percutable sur une faible étendue, non palpable. Les taches rosées tendent à disparaître, l'état général est satisfaisant.

La température descend progressivement pour revenir à la normale le 24.

Le 25 juin, on assiste à une rechute qui d'emblée a un caractère plus grave que la 1re atteinte.

La température remonte. Des vomissements répétés entraînent une déshydratation importante. Les selles sont très nombreuses, fétides. La courbe de poids, désarticulée, accuse dans l'ensemble un amaigrissement rapide.

Des examens complémentaires sont pratiqués : une radiographie qui montre l'absence d'images anormales, une ponction lombaire qui retire un liquide normal.

La température remonte rapidement à 39° et se maintient en plateau entre 38° et 39°. Cet état persiste une dizaine de jours sans aucune amélioration, les vomissements et la déshydratation dominent de plus en plus le tableau clinique. Par contre, la diarrhée disparaît, on recherche alors une infection surajoutée. Les examens des tympans répétés journellement restent négatifs jusqu'au 11 juillet. A cette date on constate l'existence d'une otite bilatérale, la paracentèse n'amène aucune sédation.

Le 12 juillet, nouvelle paracentèse pour rétention du côté droit.

Devant la persistance des vomissements et de l'amaigrissement malgré les paracentèses, les injections de sang maternel, les transfusions répétées, on émet l'hypothèse d'une infection propagée à l'oreille interne, une antrotomie systématique est demandée. Celle-ci est refusée par le spécialiste qui ne trouve pas d'indications locales. L'état continue à s'aggraver rapidement, l'enfant meurt le 14 juillet.

L'autopsie confirme que l'enfant n'est pas mort d'une complication de fièvre typhoïde. La rate est peu augmentée de volume; il n'y a pas de tuméfaction appréciable des plaques de Peyer. Il n'existe pas de perforation. Le cœur est normal. A l'ouverture du rocher droit, pus dans l'antre, pas de fongosités. Du côté gauche, pus et fongosités; os ramolli.

En résumé, paratyphoïde B chez un nourrisson de 7 mois. Guérison de la 1re atteinte. Rechute grave aboutissant à la mort dans un état de dénutrition avec vomissements et oto-mastoïdite.

Obs. V. — *Mastoïdite double. Fièvre paratyphoïde B par contagion intérieure.* — L'enfant *W.... Jacques*, 10 mois, entre salle Barthez le 20 juin 1940 parce qu'il tousse depuis 8 jours. L'examen à l'entrée est complètement négatif, sauf une gorge rouge.

Au bout de quelques jours, aucun signe nouveau n'étant apparu, on décide de faire sortir l'enfant, mais son séjour dans le service est prolongé pour des raisons sociales qui s'expliquent trop facilement à cette date du mois de juin 1940. C'est le 9 juillet, 19 jours après son entrée, qu'il présente de l'hyperthermie pour la 1re fois. Élévation thermique en flèche à 40°, expliquée par une otite droite; le lendemain, même température, otite gauche. Malgré les paracentèses la température persiste quelques jours, car le drainage se fait mal. Enfin l'apyrexie est complète le 14 juillet. Le 19, nouvelle ascension thermique expliquée non seulement par une reprise de l'infection auriculaire, mais par des signes d'atteinte mastoïdienne qui se précisent dans les jours qui suivent. Une antrotomie bilatérale est pratiquée le 22 juillet ; elle montre l'existence de lésions bilatérales; cependant après l'intervention l'état général ne s'améliore pas et la baisse de la température n'est pas franche.

Comme plusieurs paratyphoïdes sont hospitalisées en même temps dans le service et qu'on a déjà à déplorer un cas de contagion intérieure, on décide de faire systématiquement une hémoculture et un séro-diagnostic à tous les enfants fébriles de la salle. Et c'est ainsi qu'on découvre l'existence d'une paratyphoïde B chez cet enfant qui n'a ni troubles digestifs, ni splénomégalie, ni taches rosées. La maladie a évolué sans gravité particulière. La température n'a pas dessiné de plateau net, on n'a jamais constaté au cours de l'évolution ni splénomégalie ni taches rosées. Une diarrhée peu importante est apparue qui n'a duré que quelques jours. Le 5 août la température est tombée assez brusquement pour

faire craindre une complication; le lendemain elle est remontée à son niveau initial et l'examen a montré l'existence d'un foyer pulmonaire.

Il faut noter qu'à cette date l'enfant avait un état généra médiocre après un séjour à l'hôpital de 2 mois et l'évolution successive d'une otite double, d'une mastoïdite double, d'une paratyphoïde. La convalescence a été longue, mais l'enfant a quitté le service en très bon état.

Il s'est donc agi ici d'un nourrisson qui a été victime d'infections nosocomiales. C'est pendant une hospitalisation qui s'est prolongée en raison des conditions sociales que s'est développée une oto-mastoïdite. Celle-ci évoluait favorablement, lorsque apparurent les premiers signes d'une fièvre paratyphoïde B, qui était le fait d'une contagion intérieure. Il est à noter que, dans la même période, 2 autres cas de contagion intérieure étaient observés dans la même salle, chez des enfants plus grands. Nous n'avons pas pu découvrir l'agent causal de ces contaminations; il paraît certain qu'il y a eu un manque de précautions du fait du personnel infirmier.

Si l'on considère l'ensemble de ces observations, on remarquera que, comme il est classique, les signes sont souvent imprécis; et une température inexpliquée et persistante doit suffire à faire systématiquement pratiquer hémoculture et séro-diagnostic. Dans le cas mortel que nous avons rapporté, la rate n'était pas augmentée de volume et les plaques de Peyer étaient à peine infiltrées : c'est là un fait sur lequel l'attention a déjà été attirée par M. Marfan, la fièvre typhoïde chez le jeune enfant revêtant surtout une allure septicémique.

Sur nos 5 observations, nous relevons un cas de contagion intérieure chez un nourrisson atteint de mastoïdite double; une forme encéphalitique avec myocardite grave; une forme mortelle du fait de complications oto-mastoïdiennes. Nous avons regretté dans ce dernier cas que le spécialiste, qui n'était pas celui avec qui nous avons l'habitude de collaborer à l'hôpital Bretonneau, n'ait pas accepté de pratiquer une antrotomie qui

aurait démontré l'existence des lésions mastoïdiennes et aurait peut-être permis de sauver l'enfant.

Il est classique de rappeler que l'hypertrophie de la rate et les taches rosées manquent assez souvent chez le nourrisson et que, lorsque la splénomégalie apparaît, c'est d'ordinaire quand se montrent les taches rosées. Il n'en a pas été ainsi dans nos observations. En effet, nous avons vu dans 3 cas des taches rosées sans hypertrophie de la rate, et dans 2 cas une hypertrophie de la rate sans taches rosées.

Nous n'avons pu mettre en évidence une étiologie précise, mais il nous paraît certain que l'apparition de cas relativement nombreux en un temps court est liée aux conditions défectueuses d'hygiène où nous nous trouvons depuis plusieurs mois. Il importe d'insister sur la nécessité d'observer plus rigoureusement que jamais les règles de prophylaxie des maladies infectieuses.

Discussion : M. RIBADEAU-DUMAS. — Les faits rapportés par MM. Grenet et Cathala rentrent dans les descriptions habituelles de la typhoïde chez le nourrisson. M. Marfan les avait bien indiquées. Je crois que cet auteur a écrit qu'il n'y avait pas d'entérite dans la fièvre typhoïde. Il y a des septicémies à b. d'Eberth qui revêtent chez le nourrisson des formes méningées et des formes broncho-pneumoniques, 2 formes très dissemblables mais très fréquentes. Il y en a d'autres variétés, et seuls le séro-diagnostic ou la culture du sang permettent le faire le diagnostic. Mais je voudrais insister sur un fait particulier. Il y a, dans la communication de M. Grenet, beaucoup de fièvres typhoïdes pour une période aussi courte, nous n'avons pas l'habitude d'en voir tant que cela et je me demande quelle en est l'étiologie. A l'hôpital, en ce moment, nous avons une pathologie très dissemblable de celle que nous constatons habituellement dans les affections les plus diverses, rachitisme et maladies infectieuses, je me demande quelle part peuvent jouer les événements que nous avons vus se dérouler ces temps-ci. Et je voudrais savoir ce qu'en pense M. Grenet.

M. Terrien. — J'ai écouté avec un vif intérêt la communication de mon ami Grenet et l'argumentation qui a suivie; et, puisqu'il est question de fièvre typhoïde, je voudrais poser une question.

J'ai été un peu ému à la lecture d'une communication récente du professeur Harvier à l'Académie de médecine rapportant 2 cas de mort à la suite de vaccination antityphique; ils rappelaient ce que nous avons vu un certain nombre de fois à l'autre guerre.

Semblable accident ne saurait, en effet, être considéré comme un fait divers, car nous sommes tous appelés à pratiquer ces vaccinations associées, c'est-à-dire peut-être à assister à pareil drame.

Or, le professeur Ramon nous a montré quel parti on pouvait tirer de l'association de certaines substances, dites adjuvantes, aux vaccins, aux cultures ou aux toxines; non seulement elles augmentent l'activité du sérum ainsi obtenu; non seulement elles rendent l'immunité plus rapide et plus profonde, mais l'adjonction de ces substances adjuvantes aux toxines les plus actives ou aux cultures les plus virulentes les rend à peu près inoffensives.

Je demande donc à ceux d'entre nous qui ont une compétence particulière en ces matières s'il ne serait pas possible d'utiliser ces notions pour obtenir un vaccin plus sûrement inoffensif et mettant de façon plus certaine à l'abri de pareil accident.

M. Lesné. — A propos de ce que viennent de dire MM. Ribadeau-Dumas et Grenet sur la fréquence de la fièvre typhoïde chez le nourrisson dans la période actuelle, je crois qu'il faut attirer l'attention des médecins, des mères de famille et surtout des pouvoirs publics, sur la malpropreté du lait distribué en particulier à Paris. Nous avons un lait dont la pasteurisation n'est plus contrôlée, qu'il s'agisse de lait entier ou peut-être plus encore de lait écrémé ou de fromage blanc, et je ne serais pas surpris que dans un certain nombre de cas ce lait soit contaminé, soit par les bidons mal nettoyés, soit par addition d'eau

souillée. Je viens d'avoir connaissance du fait suivant dans une consultation de nourrissons : un prélèvement de lait dans un bidon non encore ouvert a donné à l'analyse 11 gr. de beurre par litre; ce lait était donc très fortement étendu d'eau ou écrémé. On doit poursuivre ces fraudeurs criminels, rendre obligatoire le contrôle de la pasteurisation, et recommander plus que jamais d'apporter de grands soins à la stérilisation du lait tant dans les consultations de nourrissons que dans le milieu familial.

Nous avions avant la guerre un lait pur et propre à Paris ; il est indispensable qu'on fasse d'urgence le nécessaire pour que cet aliment vital retrouve les mêmes qualités.

M. Dupasquier. — Autrefois au Havre j'ai constaté dans ma clientèle 1 ou 2 nourrissons de 2 ans qui avaient été contaminés de la fièvre typhoïde. J'ai recherché l'étiologie de la maladie et j'ai demandé comment le lait était stérilisé. On le laissait simplement « monter », c'est-à-dire qu'il n'était pas du tout stérilisé, et la mère le donnait ainsi à l'enfant. J'ai demandé d'où venait le lait, il venait d'une ferme des environs du Havre, et en recherchant dans la clientèle du laitier, j'ai trouvé 12 cas de typhoïde. L'enquête a révélé que le laitier avait eu peu de temps auparavant une affection fébrile qui avait duré assez longtemps et dont il ne s'était pas occupé. Sa femme faisait la lessive de son linge dans le même vase où elle recueillait le lait. Le fermier a été examiné, on lui a fait un séro-diagnostic qui a été positif et il a été prouvé que la contagion avait été due au lait. Le cas a été publié dans les *Archives médicales de Normandie*, en 1913.

M. Armand-Delille.— Je vous demande, Messieurs, si nous ne devrions pas appuyer la proposition de M. Lesné et insister auprès des pouvoirs publics sur cette question de la malpropreté du lait, que j'ai eue à déplorer dans de nombreuses circonstances.

D'autre part, comme beaucoup de nos collègues, j'ai observé

cette année un nombre relativement considérable de fièvres typhoïdes chez les enfants de mon service d'hôpital, bien plus que les années précédentes. Je voudrais vous demander, Messieurs, si vous ne croyez pas qu'il serait intéressant, à propos de ce que vient de dire M. Terrien, de discuter la question de la vaccination du jeune enfant contre la fièvre typhoïde. Quel est votre avis? Ne serait-il pas utile d'ouvrir un débat pour ce sujet dans une des prochaines séances de la Société ?

M. Marfan. — Il serait intéressant de savoir si on constate des cas de fièvre typhoïde chez les enfants déjà vaccinés. On ne peut faire cette statistique sur les nourrissons qui ne sont pas vaccinés; mais on pourrait l'établir chez des enfants un peu grands.

M. Armand-Delille. — Il y a quelques années, j'ai vu dans une famille un cas qui me paraît démonstratif. Il s'agissait d'un grand garçon d'environ 13 ans qui partait pour l'Égypte avec sa famille et j'avais conseillé à sa tante qui l'avait amené à Paris, de le vacciner. Cet enfant a donc été vacciné au T. A.B. L'année suivante je revois cette dame qui me dit : « Vous aviez raison, nous avons tous eu la fièvre typhoïde à l'exception de mon neveu que vous aviez eu la prudence de faire vacciner. » Voilà un exemple que je puis rapporter, comme réponse à la question de M. Marfan.

M. Marfan. — Il y a beaucoup de faits en faveur de la vaccination. Après la dernière guerre, les hommes vaccinés n'ont plus eu la fièvre typhoïde; on ne la voyait que chez les femmes.

M. Armand-Delille. — A quel âge doit-on vacciner l'enfant? Voulez-vous que nous mettions cette question à l'ordre du jour de la prochaine séance ?

M. Hallé. — On vient de nous parler de la vaccination des enfants contre la fièvre typhoïde; je ne puis pas parler de ce qui

s'est passé depuis le début des hostilités, mais l'année d'avant, j'avais fait une petite enquête dans les hôpitaux d'enfants de Paris à ce sujet et j'avais été très surpris d'apprendre qu'il ne venait jamais personne se faire vacciner contre la fièvre typhoïde dans ces hôpitaux d'enfants. Du moins il en était ainsi aux Enfants-Malades et à Bretonneau. Je ne sais pas ce qui s'est passé depuis plus d'un an, mais il est probable que rien n'a changé. Nous autres, nous vaccinons dans notre clientèle, mais ne nous faisons aucune illusion, les enfants de la population parisienne ne sont pas vaccinés contre la typhoïde. La chose est très fâcheuse, car de toutes les vaccinations, à mon avis, c'est celle contre la typhoïde qui me paraît de beaucoup la meilleure.

M. Robert Clément. — A Trousseau il y a deux séances par semaine de vaccination triple mixte depuis plusieurs années et elles fonctionnent très bien. Je ne dis pas que les enfants y soient très nombreux, mais enfin il y en a plusieurs centaines certainement, je n'ai pas le chiffre présent à l'esprit. Toutes les fois que l'on dit aux parents : « Voulez-vous, en même temps que la vaccination antidiphtérique, la vaccination antityphique », ils disent tous : « Pourquoi pas ?... » et se laissent très bien convaincre, il suffit que le vaccinateur propose la vaccination mixte.

Pour éviter les trop fortes réactions et faire accepter plus facilement la méthode par les familles, je n'emploie jamais le vaccin triple préparé pour les adultes. Je l'ai déjà dit ici même, j'emploie l'anatoxine mixte antidiphtérique et antitétanique à laquelle on ajoute, lors de la première injection, une dose faible de vaccin antityphoïdique pour tâter la susceptibilité individuelle : 1/10 ou 2/10 de cmc. pour le plus petit à partir de 16 mois ; 3/10 à 3 ans; 4/10 à 4 ans. On augmente ensuite à chacune des injections suivant la réaction.

M. Armand-Delille. — L'Institut Pasteur prépare un vaccin mixte pour enfants.

M. Robert Clément. — 1/2 cmc. de vaccin antityphoïdique

pour la première et 1 cmc. pour la seconde piqûre, c'est énorme proportionnellement aux doses préconisées chez l'adulte.

M. Cathala. — Je ne suis pas de l'avis de mon ami Clément, là il faut savoir ce que l'on veut : ou on veut vacciner l'enfant, ou faire semblant de l'avoir vacciné. Depuis 1927-1928, époque à laquelle j'ai commencé à faire des vaccinations mixtes, dès que Zeller et Ramon les ont préconisées, j'ai vacciné je ne sais pas combien de sujets, mais dans l'ordre de grandeur de 300 ou 400 enfants, avec le vaccin de l'Institut Pasteur, avec des doses de 1/2 cmc., puis 1 cmc. pour un enfant de 18 mois considéré sain et non suspect de tuberculose. Dans ces conditions, je n'ai jamais eu le moindre ennui. Je ne considère pas que donner 2 ou 3 gouttes soit un procédé qui apporte la moindre garantie d'efficacité.

M. Lereboullet. — J'approuve ce que dit M. Cathala. Personnellement j'ai suivi son exemple et j'ai fait vacciner un assez grand nombre de jeunes enfants de 18 mois à 3 ans avec la même méthode, en commençant par 1/2 cmc. pour la 1re injection et en donnant les mêmes conseils que Cathala; je m'en suis félicité. J'ai notamment fait faire la vaccination antityphique dans ma propre famille, chez de très jeunes enfants, sans avoir eu aucun ennui; mon expérience reste toutefois plus limitée que la sienne.

M. H. Grenet. — Si nous avons publié ces observations, ce n'est pas seulement pour rappeler des faits cliniques déjà bien connus; en particulier l'absence d'infiltration notable des plaques de Peyer dans notre cas mortel paraît fréquente chez le nourrisson, les lésions spécifiques faisant défaut à cet âge où la fièvre typhoïde revêt une allure septicémique.

Nous avons mis en relief les quelques particularités présentées par certains de nos cas. Nous avons indiqué le défaut de parallélisme entre l'éruption de taches rosées et la splénomégalie. Mais surtout nous avons fait remarquer que, alors que la typhoïde

est habituellement rare chez le nourrisson (nous n'en voyons qu'un ou deux cas par an à cet âge), nous en avons observé 4 en 2 mois; ils étaient précédés eux-mêmes d'un 5e qui ne datait que de quelques mois. Nous n'avons pu mettre en relief aucune étiologie précise : dans une observation rapportée à la dernière séance, Mlle Abricossoff avait pu incriminer une origine ostréaire chez un enfant de 18 mois; rien de semblable chez nos malades. Il n'en est pas moins vrai que le nombre inhabituel de fièvres typhoïdes, aussi bien chez le nourrisson que chez le grand enfant, est lié aux circonstances actuelles, qui ne sont pas toujours très propices à une hygiène parfaite, et qui l'étaient moins encore vers le mois de juin, époque à laquelle se situent plusieurs de nos cas.

M. Armand-Delille. — Voulez-vous que nous mettions à l'ordre du jour de la prochaine séance une discussion sur la vaccination mixte et antityphique chez les enfants ? (*Adopté.*)

M. Hallé. — Voici le vœu rédigé par M. Lesné et que je présente à l'approbation de la Société :

« En présence de la fréquence actuelle des infections gastro-intestinales et typhoïdiques chez les enfants, la Société de Pédiatrie insiste auprès des pouvoirs publics pour intensifier la surveillance du lait entier ou écrémé et assurer le contrôle de la pasteurisation du lait. »

Ce vœu est adopté à l'unanimité et sera transmis aux pouvoirs publics par M. Lesné.

Brachymégaœsophage avec estomac entièrement thoracique.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun et R. Walther.

Nous avons observé récemment chez un nourrisson une anomalie des voies digestives supérieures, qui du fait de sa rareté nous a paru intéressante à rapporter. Il s'agit d'une malfor-

mation associant un défaut d'allongement et une dilatation de l'œsophage, avec un estomac entièrement thoracique et une absence d'enroulement duodénal.

L'enfant *Odile R...*, âgée de 5 semaines, entre à la Salpêtrière le 7 mars 1938. Elle est née quelques jours avant terme, pesant 2.940 gr. (poids du placenta : 380 gr.), et a été nourrie uniquement au sein maternel.

Elle nous est amenée pour hypotrophie pondérale accompagnée de vomissements. Ceux-ci sont apparus depuis le 8e jour et se sont dès lors répétés quotidiennement, survenant régulièrement après chaque tétée. Tantôt ils étaient très précoces, survenant juste après le repas, tantôt plus tardifs, une demi-heure après. Ils étaient alors composés de lait caillé. Souvent également ces vomissements tardifs contenaient une grande quantité de mucus. A aucun moment il n'a été constaté d'hématémèses ou de régurgitations purement glaireuses.

Ces troubles ont amené tout d'abord une importante chute de poids, l'enfant a perdu 600 gr. depuis le début des vomissements; la courbe de poids s'est ensuite lentement redressée.

A son entrée dans le service, *Odile R...* est un nourrisson hypotrophique, mesurant 0 m. 50 et pesant 2.600 gr., soit à cinq semaines 340 gr. de moins qu'à la naissance. En dehors de cette hypotrophie l'enfant ne présente rien d'anormal; elle boit avec appétit le lait de sa mère (7 repas de 75 gr.). Dès l'arrivée à l'hôpital et peut-être sous l'influence du gardénal (0 gr. 02 par jour), les vomissements cessent et sont remplacés par des régurgitations insignifiantes; les selles sont normales et la croissance satisfaisante (20 à 25 gr. par jour). Les principaux viscères apparaissent normaux. Il n'y a pas de signes d'hérédo-syphilis; l'enfant est née de parents bien portants, la mère n'a pas eu de fausses couches. La notion de vomissements antérieurs répétés incite à pratiquer un examen radiologique du médiastin et des voies digestives. Une première radiographie du thorax, faite sans préparation, évoque à elle seule la probabilité d'une malformation du tube digestif. Il existe dans le champ pulmonaire droit une ombre piriforme très étendue. L'extrémité supérieure effilée de cette ombre atteint la partie droite du corps de la IIe vertèbre dorsale; l'extrémité inférieure, large et arrondie, descend jusqu'à la XIe vertèbre dorsale, se superposant dans la partie basse à l'image de la coupole diaphragmatique et du foie. Le bord droit de l'ombre est nettement visible et tranche sur la clarté pulmonaire. Le bord gauche au contraire

se confond avec les contours de la colonne vertébrale et le bord droit du cœur. L'impression générale donnée par cette ombre anormale est celle d'une très grosse larme qui coulerait sur le bord droit de la colonne dorsale.

Après ingestion de baryte, la malformation digestive devient évidente. La baryte remplit une large poche intra-thoracique qui s'étend en hauteur de la IIe à la XIe vertèbre dorsale. Son aire de projection occupe environ les 2/3 de la surface de l'hémithorax droit. Ses contours sont nets, précis, festonnés par l'apparition d'ondes péristaltiques.

Sur tous les clichés une incisure profonde et constante du bord gauche sépare en 2 étages la poche remplie de baryte. La partie supérieure est un segment relativement étroit, qui s'évase de haut en bas. La partie inférieure est une large poche arrondie. Entre ces 2 portions existe un point rétréci, assez large pourtant pour permettre un passage facile de la baryte.

La poche inférieure s'évacue par un canal étroit et allongé bien visible sur un cliché de profil. Ce canal s'implante à la partie supérieure de la poche inférieure. Il est étroit, très long, traverse la région diaphragmatique et se continue dans l'abdomen avec l'intestin grêle. La baryte traverse très vite ce long canal qu'elle dessine mal; par contre, elle s'accumule dans les anses grêles. *Il n'y a pas d'image gastrique dans la cavité abdominale.* Le cœur, le diaphragme, le foie, la rate, nettement visibles sur les clichés, ont une situation et des formes normales.

Il s'agissait, en somme, d'un enfant qui présentait un syndrome de vomissements habituels, apparu précocement. Les caractères cliniques — vomissements répétés, d'allure absolument banale, mis à part peut-être le caractère muqueux de certains d'entre eux, avec chute de poids — ne pouvaient en rien faire soupçonner une malformation digestive. Celle-ci a été révélée par l'examen radioscopique qui est pratiqué systématiquement à la Salpêtrière chez tous les vomisseurs habituels. On peut ainsi schématiser le résultat de l'examen radiologique :

L'œsophage, qui répond, semble-t-il, au segment supérieur de la poche intra-thoracique, est beaucoup plus court et plus volumineux qu'à la normale.

L'estomac est entièrement contenu dans la cage thoracique, dans l'hémithorax droit.

Il n'y a pas d'enroulement duodénal. Cette observation associant brachy-méga-œsophage et estomac entièrement thoracique nous a semblé constituer un fait très rare.

Récemment M. Lelong, P. Aimé, A. Aubin et Jean Bernard (1) ont décrit sous le nom de brachyœsophage avec estomac partiellement thoracique une malformation, contrôlée par un examen endoscopique avec biopsie, réalisant un œsophage anormalement court, une partie du pôle supérieur de l'estomac se trouvant retenu au-dessus du diaphragme. Mais leurs cas se distinguent de notre observation en ceci que l'image œsophagienne ne présente pas d'autre anomalie que sa brièveté; l'œsophage n'est pas dévié et l'estomac et le duodénum sont dans une situation normale.

D'autres cas en ont été publiés en France ou à l'étranger.

La malformation que nous décrivons se rapproche beaucoup plus, nous semble-t-il, de 2 observations, l'une de A. Cain et J. Olivier (2), l'autre de Brun, Masselot et Jaubert de Beaujeu (3) où existait un estomac entièrement thoracique, nettement au-dessus du diaphragme, situé à droite et se continuant à gauche par un canal duodénal non enroulé, traversant le diaphragme pour rejoindre les anses grêles abdominales.

Dans ces 2 cas cependant l'œsophage, coudé à sa partie inférieure, n'avait pas la brièveté que nous avons observée chez notre malade. Comme dans ces 2 derniers faits cette disposition de l'estomac et du duodénum ne peut être éclairée par le mécanisme habituel des hernies diaphragmatiques. Elle est justiciable d'une autre pathogénie. Elle reproduit l'aspect embryonnaire et s'explique probablement par un défaut de rotation de l'anse intestinale primitive avec, secondairement, fixation dans cette situation. « Tout se passe, disent Cain et Olivier, comme si le tube digestif supérieur et primitif était resté fixé au stade de renflement gastrique avant sa rotation et avant l'enroulement et l'accolement du duodénum à la paroi postérieure. » Insistons enfin sur le pronostic relativement bon de cette malformation dans notre cas. Pendant son séjour à l'hôpital la croissance a été satisfaisante. Nous n'avons pas pu revoir l'enfant récem-

ment. Cependant nous avons su qu'au début de 1930, il était bien portant, venant de présenter sans encombre une coqueluche sévère.

BIBLIOGRAPHIE

(1) M. Lelong, P. Aimé, A. Aubin et Jean Bernard, Le brachyœsophage avec estomac partiellement thoracique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 3 fév. 1939.

M. Lelong, M. Lamy et P. Aimé, Un nouveau cas de brachyœsophage chez le nourrisson. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 oct. 1940.

(2) A. Cain et J. Olivier. Ectopie totale de l'estomac dans l'hémithorax droit avec hernie colique. *Presse Médicale*, 22 déc. 1934.

(3) Brun, Masselot et Jaubert de Beaujeu, Estomac sus-diaphragmatique inversé. *Journal de Radiol. et d'Électr.*, juin 1922.

Discussion : M. Ribadeau-Dumas. — Le cas que rapporte M. Walther est très curieux parce que cet enfant va très bien. Nous avons eu des nouvelles de lui 1 an après sa sortie de l'hôpital et il ne souffre pas de cette anomalie. Ceci s'oppose à ce que l'on observe dans les hernies diaphragmatiques, notamment dans les cas où l'estomac se trouve dans le thorax; ces affections sont très mal supportées par le nourrisson.

M. Paisseau. — J'ai observé récemment un cas de rétrécissement de l'œsophage sensiblement différent, car il s'agissait d'une dilatation assez large siégeant au-dessus de la portion rétrécie. L'enfant a succombé sept jours après sa naissance.

M. Lelong. — Les malformations du tube digestif, comme celles du cœur, peuvent s'associer : cette belle observation en est un exemple. A côté des formes pures, il peut exister des formes complexes. L'association d'un brachyœsophage (raccourcissement congénital de l'œsophage) avec un défaut de rotation de l'anse intestinale primitive a déjà été vue chez le vieillard. L'observation que vient de nous rapporter M. Walther est, à ma connaissance, la première signalée chez le nourrisson.

Pendant les premiers mois de sa vie, cet enfant vomissait-il?

M. WALTHER. — Il a été amené pour vomissements.

M. LELONG. — Au bout de combien de temps ces vomissements ont-ils cessé ?

M. WALTHER. — 15 jours après l'entrée dans le service.

M. LELONG. — Avec quel traitement ?

M. WALTHER. — Simplement avec du gardénal et un régime normal.

Sur une variété de coup de chaleur.

Par M. ANDRÉ FULCONIS.

Les manifestations du coup de chaleur chez le nourrisson ont été, depuis quelques années, l'objet d'une attention particulière. En dehors du fameux syndrome du vent du Midi on a décrit une gamme de formes cliniques de gravité croissante, de types divers : digestif, nerveux, cachectique même. C'est parfois un type fébrile pur : Parfois la déshydratation domine : On a pu décrire un syndrome assez particulier au cours duquel la déshydratation précède nettement la diarrhée : la dystrophie hydrique apparaît primitive.

L'observation que nous rapportons entre dans ce cadre, c'est celle d'un syndrome digestif grave secondaire à un coup de chaleur certain, et déclaré dans des conditions exceptionnelles.

Ev. F..., 3 kgr. 720 à la naissance, pèse 4 kgr. 450 à 2 mois 1/2. Elle a un frère de 18 mois très bien portant et ne présente aucune tare héréditaire. Dès sa naissance, elle a été soumise dans une clinique à l'allaitement artificiel d'une façon déréglée : elle en a conservé, à la suite d'un trouble digestif initial, une intolérance alimentaire assez générale encore que légère. Depuis 2 semaines cependant, l'enfant a retrouvé son équilibre sous l'influence d'un mélange de lait sec et de babeurre. Par ailleurs c'est une enfant

absolument normale. Un matin, vers 6 heures, l'enfant crie. A 7 h. 30 elle est trouvée au fond de son berceau. Elle a glissé. Le corps et la tête sont enveloppés dans les couvertures. Manifestement l'enfant a lutté jusqu'à épuisement: autour de chaque main, est enroulée une véritable pelote de laine arrachée aux couvertures. Le bain de sueur a inondé toute la literie.

C'est une forme grave de coup de chaleur auquel se surajoute accessoirement une asphyxie au début. Hyperthermique à 40° l'enfant est comateuse, violacée. Le pouls et la respiration sont inappréciables. Les yeux sont enfoncés, la fontanelle creusée.

La thérapeutique d'urgence, oxygène sous-cutané, citrate de caféine, améliore l'état asphyxique.

Un peu plus tard, l'enfant se présente dyspnéique, toujours hyperthermique et tachycardique, avec des troubles vasomoteurs, alternative de pâleur et de congestion. Elle n'urine pas.

Dans le courant de l'après-midi, 8 à 9 heures après le début des accidents, apparaissent quelques vomissements d'ailleurs fugaces, et la diarrhée; cette diarrhée se place bientôt au premier plan du tableau clinique. Elle va exagérer le tableau de déshydratation qui existe déjà à un degré extrême depuis le matin.

Le lendemain matin, tableau de déshydratation aiguë. La diarrhée est continue, aqueuse. L'enfant, somnolente, présente des phénomènes nerveux, des convulsions transitoires généralisées; l'algidité, la teinte lilas du crâne ajoutent à l'état déjà alarmant de la petite malade.

L'anammèse mise à part, le tableau en imposerait pour un syndrome cholériforme.

Vingt-huit heures après le début des accidents, la phléboclyse est décidée. En effet, le sérum glucosé sous-cutané injecté la veille et le jour même en des endroits différents ne se résorbe aucunement. L'anorexie est totale. D'ailleurs, le trouble digestif est trop aigu pour que l'on puisse songer une à réhydratation par voie buccale. L'état s'aggrave d'instant en instant.

Des difficultés techniques se présentent du fait d'un état convulsif maintenant permanent. Il faut injecter 12 centigrammes de gardénal en solution sodique pour obtenir un calme relatif.

La perfusion se poursuit 3 jours 1/2, l'enfant traitée en ville n'a pu être pesée, ni le rapport chloré évalué. Aussi la détermination et l'administration des sérums, tout emipirique, est-elle particulièrement prudente.

Le 1er jour, 600 cmc. de sérum, sérum de Ringer et sérum glucosé en parties égales.

Dans le courant de la 2e journée, on baisse la proportion de sérum salé.

Dans le courant de la 3e journée, l'enfant ne reçoit plus que 450 cmc. de sérum, dont 100 de sérum salé et 100 de sérum bicarbonaté. Dans le même temps l'enfant absorbe complètement de l'eau de Vals, par cuillère à café.

Au matin du 4e jour, l'enfant a repris un excellent aspect. L'instillation est interrompue.

Le revirement de la situation a été remarquable par sa rapidité. Trente-six heures après le début de la perfusion la diarrhée a cessé, la diurèse s'est rétablie.

L'évolution a été aussi favorable que possible. L'alimentation a été reprise au lait de femme, avec une extrême prudence. Au bout de 3 semaines l'enfant tolère admirablement le lait sec, et peu après, le lait de vache. Par la suite, elle n'a présenté la moindre intolérance alimentaire.

Il est très intéressant de signaler une paralysie radiale transitoire, effacée en une dizaine de jours, dont l'origine ne fait aucun doute : compression du tronc radial par l'appareillage d'extension du coude.

En conclusion, ce syndrome qui le lendemain de l'accident a le masque d'un syndrome cholériforme, est engendré par un coup de chaleur certain : dès le début, la déshydratation est au premier plan, alors que ce trouble digestif est encore absent. Par le poumon et la peau, l'enfant a réalisé une hydratation rapide et intense.

Il est bon de rapprocher la prédominance du syndrome intestinal du trouble digestif que l'enfant a présenté dans les premiers jours de sa vie. Le terrain était certainement préparé pour l'éclosion de l'état cholériforme observé.

L'instillation veineuse continue s'est présentée comme l'unique planche de salut. L'anorexie absolue, le manque de résorption du sérum sous-cutané, la crainte d'une mort imminente, ont imposé cette solution d'urgence. Elle était sans doute la seule valable en semblable circonstance.

Diabète lévulosurique.

Par MM. G. Paisseau et Mme Buchmann.

La lévulosurie pure, indépendante de tout trouble associé du métabolisme d'un autre hydrate de carbone, semble une affection fort rare si on ne tient compte que des faits présentant les garanties nécessaires. Pour établir avec certitude la présence de ce sucre dans les urines il est, en effet, indispensable de rechercher, après la réduction par la liqueur de Fehling, le pouvoir lévogyre au polarimètre, la réaction de Sélivanoff et, autant que possible, l'identification de l'osazone du sucre réducteur. Nous n'en avons relevé que 25 observations considérées comme valables, et celle que l'un de nous a naguère rapportée avec MM. Ferroir et Mangeot était la seconde en France depuis le cas de Lépine et Boulud datant de 1904 (1). Ces faits sont encore plus rares chez l'enfant; notre malade était âgé de 5 ans, le plus jeune lévulosurique dont nous ayons trouvé mention, dans un travail de W. Schlessinger (2), était une adolescente de 15 ans. Cependant, peu après notre observation, indépendamment d'un cas de MM. Rivoire et Bermond concernant un adulte, MM. Debré, Julien Marie, Seringe et Merson, puis MM. Huber, Lièvre, Néret et Illaire; MM. Huber et Lièvre publiaient 3 autres cas chez des enfants (2). Nous venons d'en rencontrer un nouvel exemple que nous rapportons ici.

Co... Samuel, âgé de 11 ans, est conduit à notre consultation de l'hôpital Trousseau par sa mère, le 14 février 1939, en raison de son état général. En 1935, soigné à l'hôpital Saint-Louis pour

(1) Paisseau, Ferroir et Mangeot, *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 juillet 1936, et *Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1938. — Lépine et Boulud, *Revue de Médecine*, 1904.
(2) W. Schlessinger, *Arch. f. Exp. path. u. pharm.*, 1903, p. 273.
(3) R. Debré, J. Marie, Seringe et Merson, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 28 mars 1938. — J. Huber, Lièvre, Mme Néret et Illaire, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 4 avril 1938. — J. Huber et Lièvre, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, juillet 1939. — Rivoire et Bermond. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 10 juin 1938. — C. s. *Thèse Larcellet*, Paris, 1939.

érythème noueux et ictère catarrhal, il est mis à un régime sans sucre pour une glycosurie découverte à cette occasion. On a relevé dans ses antécédents une fausse couche de la mère de 3 mois. Le Wassermann a été négatif, un traitement par le sulfarsénol est institué, mais abandonné après la 3e injection. Il y a 3 mois, il aurait présenté deux crises convulsives à 10 jours d'intervalle. De 1935 à 1939, les urines ont été examinées mensuellement par un pharmacien en ville, le sucre urinaire a constamment oscillé de 1 à 3 gr. p. 1.000 lorsque l'enfant était à un régime sans sucres et entre 5 et 11 gr. p. 1.000 avec le régime sucré. L'état général ne semble pas mauvais, mais l'enfant est très nerveux, dort mal; l'appétit est conservé, l'examen des divers appareils ne montre aucune anomalie, la radiographie du thorax est sensiblement normale, il y a des amygdales volumineuses et des végétations. La dentition est mauvaise avec une gingivite tartrique et des érosions en nappe caractéristiques d'hérédo-spécificité (Dr Lemerle).

Les urines réduisent la liqueur de Fehling, la réaction de Legal étant négative, la glycémie à jeun est seulement de 1gr. 05 p. 1.000. L'examen du sucre urinaire confirme la réduction de la liqueur de Fehling, mais donne une déviation à gauche au polarimètre et une réaction de Sélivanoff positive. Pour établir qu'il ne s'agissait pas d'un dérivé glycuronique à pouvoir lévogyre, la recherche de l'osazone qui présentait les caractères du lévulosazone a prouvé que nous étions bien en présence d'une hexose à pouvoir rotatoire gauche et, en conséquence, de lévulose. De plus, la concordance des résultats obtenus par le polarimètre et par réduction éliminait la possibilité d'une association de sucres et permettait de confirmer encore cette identification. Ainsi s'expliquait l'absence d'hyperglycémie qui avait conduit à l'étude complète de cette glycosurie.

Une démonstration complémentaire est fournie par la recherche de l'élimination fractionnée du lévulose manifestement influencée à la suite des repas, la concentration urinaire en sucre étant étroitement dépendante de l'absorption de quantités variables de fructose ou de saccharose. Les épreuves d'élimination comparée de différents sucres faites chez notre premier malade ont été répétées avec des résultats concordants; nous nous bornons ici à en donner les conclusions sans entrer dans le détail des expériences.

L'épreuve de la lévulosurie provoquée a donné des chiffres franchement anormaux avec élimination maxima à la 2e heure.

L'hyperglycémie provoquée n'a, au contraire, augmenté que très faiblement le chiffre de la glycémie à jeun, 3/4 d'heure et 2 heures après l'ingestion de glycose, il n'y a pas de passage dans les urines, en conséquence aucune anomalie.

Avec le saccharose la quantité de lévulose, seul sucre éliminé, correspondait exactement à la quantité que ce sucre ingéré devait donner physiologiquement par inversion.

L'ingestion de sorbite a provoqué l'élimination d'un sucre lévogyre, la recherche de l'osazone ayant établi qu'il s'agissait de lévulosazone, il en résulte que, comme l'ont admis certains auteurs, la sorbite peut se transformer en lévulose dans l'organisme pathologique puisqu'il ne s'agissait pas de sorbose.

Seule l'épreuve de la galactosurie provoquée a donné des résultats franchement anormaux. Le résultat de cette épreuve, dont la signification est très particulière, est peut-être en rapport avec les manifestations hépatiques présentées par le malade.

Entre temps il a été opéré des végétations et de l'amygdalectomie sans incident; les épreuves terminées, il parut opportun, en raison des antécédents et des stigmates d'hérédo-spécificité, de reprendre le traitement interrompu à l'hôpital Saint-Louis; il fut commencé le 15 février et il apparut à la fin de la série de sulfarsénol que, pour la première fois, le sujet, dont la lévulosurie oscillait jusque-là entre 5 gr. et 6 gr. p. 1.000, ne présentait plus de sucre dans les urines malgré une ration normale d'hydrates de carbone; il n'a commencé à reparaître qu'au bout de 6 mois.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 11 ans, hérédo-spécifique certain, qui présentait depuis 4 ans, découverte à l'occasion d'un ictère catarrhal, une lévulosurie permanente disparaissant seulement lorsqu'il était privé de saccharose et de fructose; ce trouble du métabolisme portait exclusivement sur le lévulose, ne disparaissait qu'avec le régime et ne s'accompagnait d'aucun trouble notable de l'état général ni d'aucun signe de la série diabétique.

Ce tableau clinique est conforme à beaucoup d'observations similaires chez l'adulte où la lévulosurie persiste indéfiniment sans se transformer en diabète sucré malgré l'apparition, dans d'assez nombreux cas, de symptômes divers. Ces faits sont à distinguer de lévulosuries transitoires dont MM. Debré, Huber et leurs collaborateurs ont rapporté des exemples récents chez le nourrisson; peu connus jusqu'à présent, ils semblent autoriser à distinguer des diabètes lévulosuriques et des lévulosuries simples.

On doit faire remarquer à ce propos que, malgré la rareté certaine des lévulosuries une quantité notable échappe sans doute aux examens; il en avait été ainsi pour nos 2 malades dont les urines avaient été examinées par 2 laboratoires qualifiés; il semble que deux particularités pourraient conduire à un examen urinaire plus complet du sucre urinaire : chez l'enfant la connaissance de petites glycosuries, particularité très anormale à cet âge, et, d'autre part, la coexistence d'une glycosurie sans hyperglycémie. Ce sont ces particularités qui nous ont conduit à une identification du sucre urinaire et ont permis d'établir qu'il s'agissait de lévulosurie. Nous attirons encore l'attention sur la disparition du sucre lévogyre chez notre malade sous l'influence d'un traitement spécifique. Pour la première fois depuis 4 ans la lévulosurie a disparu pendant 6 mois, il n'est pas interdit de penser qu'un traitement suffisamment prolongé pourrait permettre d'obtenir une guérison définitive.

Discussion : M. Coffin. — La rareté des cas de lévulosurie évoquée par M. Paisseau m'incite à rapporter une observation de lévulosurie échappant à la classification de lévulosurie permanente ou intermittente, car son caractère essentiel est une association à une glycosurie vraie.

Il s'agit d'une jeune fille née en 1922 et qui a d'abord été suivie à New-York par le docteur Murray H. Bass. A la naissance, cette enfant, qui a été élevée par des parents adoptifs, paraissait normale; à l'âge d'un an l'examen d'urine était négatif; à l'âge de 18 mois on pratiqua un nouvel examen méthodique, on fit même une radiographie du crâne qui montra une loge pituitaire normale.

A l'âge de 3 ans, en octobre 1925, le docteur Murray H. Bass constata une glycosurie de 4 gr. par litre, soit 2 gr. 50 par 24 heures, sans acétonurie. La glycémie à jeun était de 0 gr. 90 le 2 octobre. Une épreuve d'hyperglycémie pratiquée le 12 octobre donnait les chiffres suivants de glycémie : à jeun 1 gr. 02, 1 heure après l'ingestion de 30 gr. de sucre 1 gr. 35; 2 heures après 1 gr. 06; 3 heures après 1 gr. Le docteur Murray H. Bass avait d'autre part constaté des faits en apparence contradictoires : le 6 octobre,

après restriction des hydrates de carbone, la glycosurie s'élevait à 5 gr. par jour, alors que le 12 octobre la glycosurie, nulle à jeun, existait après le repas. Sa conclusion — dont le bien-fondé a été prouvé par l'évolution ultérieure — a été qu'il ne s'agissait pas d'un diabète rénal et que la glycosurie était indépendante de l'ingestion d'hydrates de carbone.

En novembre 1925 l'enfant a été examinée par un confrère parisien, Maurice Lévy je crois. Celui-ci pensa à faire identifier le sucre par la méthode des osazones. Voici les réponses successives du laboratoire Carrion : Novembre 1925 : 3 gr. 58 de sucre réducteur par litre, dont 0 gr. 53 de glucose et 3 gr. 05 de lévulose. Mars 1926 : 0 gr. 63 de glucose et 4 gr. 91 de lévulose par litre (soit 0 gr. 24 de glucose et 1 gr. 91 de lévulose par 24 heures). Mai 1926 : 3 gr. 92 de glucose et 2 gr. 94 de lévulose par litre (soit 1 gr. 37 de glucose et 1 gr. 02 de lévulose par 24 heures). Juin 1926 : 0 gr. 32 de glucose et 1 gr. 88 de lévulose par litre (soit 0 gr. 14 de glucose et 0 gr. 84 de lévulose par 24 heures). Novembre 1926 : 4 gr. 40 de lévulose par litre (soit 3 gr. 21 par 24 heures). En mai 1927, janvier 1928, avril 1929, mars 1930, novembre 1930, décembre 1930, février 1932 on retrouve du lévulose dans les urines.

Les chiffres de glycémie à jeun ont été : février 1932, 1 gr. 82; mars 1932, 1 gr. 32; avril 1932, 1 gr. 08; mars 1932, 1 gr. 29.

Il y a encore quelques points à signaler dans cette observation: l'enfant était sujette à des poussées de strophulus et plus tard d'urticaire, ce qui témoignait d'une imparfaite assimilation digestive. D'autre part, on remarqua que la présence de sucre réducteur dans l'urine augmentait lors de toute affection intercurrente.

Enfin, le fait le plus important est que les troubles ont complètement disparu depuis la puberté.

Cette observation est assez difficile à classer. J'estime que ces troubles témoignaient d'une insuffisance hépato-pancréatique, et même, d'une façon plus générale, d'une insuffisance pluriglandulaire, puisqu'ils ont complètement cessé à la puberté. Par ce dernier fait ces troubles ont présenté quelque analogie avec les vomissements cycliques avec acétonémie. Mais surtout, ils me paraissent avoir une parenté avec le diabète; en même temps que du lévulose on a constaté dans les urines du glucose, et ces deux éléments ont pu être en proportions variables; d'autre part, si l'épreuve d'hyperglycémie a été négative, certains

chiffres de glycémie sont nettement supérieurs à la normale.

D'une façon générale, je pense que, chez l'enfant, à côté du diabète grave bien connu, pour lequel l'insulinothérapie ne fait que retarder l'échéance fatale, il faut faire une très large place au diabète simple. Beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense ordinairement sont les nourrissons qui présentent de la glycosurie avec glycémie normale ou peu élevée; ces enfants se développent sans régime particulier, sans que l'insuline soit indispensable et sans présenter d'accident; néanmoins, on ne peut pas être sans inquiétude sur leur avenir lointain, car presque toujours ils ont une ascendance diabétique et très lourdement chargée; c'est pourquoi il serait peut-être téméraire de classer ces troubles sous l'étiquette de glycosurie simple ou de para-diabète.

L'observation que je viens de rapporter me paraît entrer dans le cadre de ces diabètes infantiles simples. Comme l'asthme, leur évolution est variable; ils peuvent disparaître à la puberté, ou bien persister d'une façon plus ou moins latente et ne s'aggraver qu'ultérieurement.

Il y aurait donc, à côté de la lévulosurie d'origine alimentaire, due à l'ingestion excessive de fruits, et par conséquent proche du diabète rénal, une lévulosurie, permanente ou intermittente, associée parfois à la glycosurie, et qui, comme la glycosurie elle-même, témoignerait d'une atteinte glandulaire peut-être susceptible d'être la première étape vers un diabète grave de l'âge adulte.

C'est parce que j'ai fait examiner beaucoup d'urines de nourrissons que je puis dire à M. Paisseau que la lévulosurie n'est pas moins rare qu'on ne l'admet communément; à moins d'un défaut de mémoire, je ne me souviens pas en avoir observé d'autre cas.

M. Julien Marie. — Nous avons signalé, en 1938 (1), avec M. Robert Debré et la collaboration de MM. Seringe et Merson,

(1) Robert Debré, Julien Marie, Seringe et Merson, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 mars 1938, nº 12.

cette observation de lévulosurie transitoire du nourrisson, à laquelle M. Paisseau vient de faire allusion. Je rappellerai que ce nourrisson de 6 mois présentait, au cours d'une infection cutanée, une lévulosurie d'une durée de 10 jours, et dont le taux maxima fut de 4 gr. 60 par litre. Cet enfant joufflu, trop gras, pesait 7 kgr. 300 et recevait un régime composé exclusivement de 6 biberons de lait condensé sucré. Les pyodermites, très nombreuses, siégeaient au niveau des fosses sus-épineuses et de la base du cou, où l'infiltration des téguments formait un bourrelet de dermite inflammatoire, d'aspect anthracoïde. La fièvre oscilla, pendant 10 jours, entre 38°,5 et 40°. Or, à la suite de la substitution d'un régime pauvre (babeurre) à un régime riche (lait condensé) en saccharose, la lévulosurie disparut. Quatre mois plus tard, après abondante ingestion de saccharose et de fructose, nous n'avons pu faire réapparaître le sucre gauche dans l'urine. Ainsi, ce nourrisson a bien présenté une lévulosurie transitoire, fait qui ne semble pas exceptionnel — quoique non signalé, — puisque nous l'avons constaté depuis avec M. Robert Debré, chez plusieurs enfants.

Deux remarques nous paraissent importantes, pour ce qui concerne le déterminisme de ce syndrome de lévulosurie transitoire. C'est, d'une part, la richesse de l'apport alimentaire en lévulose ou en saccharose : il a suffi, dans notre observation, de modifier le régime pour obtenir la disparition du sucre réducteur urinaire. C'est, d'autre part, un trouble passager de la fonction glycogénique du foie. En effet, le fructose, apporté au foie par la veine porte, est transformé en glycogène, ce dernier ne se transformant qu'en un seul sucre : le glucose. Le sang des sujets normaux ne contient donc pas de fructose. Par contre, si le fructose n'est pas fixé par le foie, il passe dans le sang et lorsque le sang de la lévulosémie dépasse 0 gr. 11, seuil rénal du lévulose (Marble et Smith), la lévulosurie apparaît. Cette fructosurie transitoire du nourrisson ou de l'enfant plus âgé est donc un trouble métabolique intéressant à connaître. En particulier, la découverte par suite de certaines réductions de la liqueur de Fehling par l'urine, devra être complétée par l'identification

exacte du sucre réducteur. On évitera ainsi de considérer comme diabétiques, des enfants qui ne présentent en réalité qu'un trouble hépatique qu'aucune autre manifestation ne décèle.

M. Paisseau. — Il existe sans doute, du moins chez l'enfant, des lévulosuries transitoires, la lévulosurie étant, au contraire, considérée comme irréductible chez l'adulte. J'ai adopté la dénomination de diabète lévulosurique justement pour tenir compte des faits observés chez le nourrisson que M. Julien Marie vient de rappeler.

Je viens de revoir l'enfant dont j'ai rapporté l'observation en 1936; son sucre urinaire aurait disparu, d'après la mère, ce que je n'ai pas encore pu vérifier. Il est donc possible que, comme le pense M. Coffin, la puberté puisse avoir une influence sur l'évolution de la lévulosurie chez l'enfant. Elle semble, en effet, tout à fait méconnue à cet âge : le plus jeune sujet dans les observations que j'ai pu relever antérieurement à celle de mon premier malade était un adolescent de 15 ans.

Intolérance alimentaire simulant une infection subaiguë.

Par M. P. Martrou (présenté par M. Cathala).

En octobre 1939, l'enfant *H... Philippe*, âgé de 18 mois, présente, depuis le mois de mars de la même année, une fièvre irrégulière, avec altération progressive de l'état général.

Histoire de la maladie. — Le début des accidents s'est fait *par une congestion pulmonaire droite.*

En même temps, l'aîné des 3 enfants de la famille *H...* présentait *une pleuro-pneumonie* et le jumeau de Philippe, qui avait toujours été maladif depuis la naissance (dystocie), est emporté en 48 heures, par une *broncho-pneumonie.*

Il n'y a rien à noter dans les antécédents, en dehors de la gémellité. Les parents ont eu des migraines; le père, de l'asthme dans son enfance. Mais aucune maladie familiale sérieuse n'est retrouvée

et, en particulier, il a été impossible de faire la preuve d'une syphilis héréditaire.

Alors que l'enfant était en voie de convalescence des accidents pulmonaires, il fait une otite *sans complications*, mais la guérison de l'otite ne fait pas disparaître la fièvre.

Tous les médecins qui ont vu l'enfant s'accordent à noter l'intensité de la dyspnée non en rapport avec les signes physiques et l'existence d'un état nerveux assez spécial (spasmes oculaires, mouvements choréiformes des mains, tics du visage).

Au fur et à mesure de l'évolution, les médecins *notent la persistance des signes généraux, en même temps que la diminution, la presque-disparition des signes pulmonaires.*

Il n'a jamais été question de pleurésie purulente, d'abcès du poumon, il n'y a pas eu de vomique.

Différents examens destinés à identifier l'infection en cause restent négatifs.

Examen d'urines ...... }
Examen de sang....... } négatifs.
Cutis à la tuberculine. }

Il n'y a pas de commémoratifs ou de signes cliniques qui puissent permettre de dire qu'on se trouve en présence d'une tuberculose non extériorisée, ou encore d'une brucellose.

Une aggravation de l'état de l'enfant, pendant laquelle on parle de rechute pulmonaire, fait pratiquer une radiographie. Elle montre de petites condensations péribronchiques à droite, insuffisantes pour expliquer la persistance des symptômes généraux et l'aggravation lente, mais irrémédiable, de la situation.

On institue, sans bases précises, un traitement au sulfarsénol qui détermine un gain de poids (2 kgr. en 2 mois). Malgré l'importance de la dose, *aucune autre modification ne survient dans les signes de la maladie.*

L'enfant est vu à la mi-octobre, alors que depuis 3 semaines environ, la fièvre marque une recrudescence. Elle atteint et dépasse souvent 39°. Le poumon est à nouveau incriminé.

Examen. — En dehors de la température, on note un degré important d'anémie. L'enfant est pâle, œdématié. Il a un aspect souffreteux, des spasmes musculaires de la face. Il ne parle pas, ne marche pas, ne peut se tenir debout. Il pèse 11 kgr.

La fontanelle est encore très ouverte.

L'examen des poumons est entièrement négatif.

Il n'y a aucun symptôme digestif qu'une anorexie souvent très importante, mais capricieuse.

On ne trouve rien au cœur, rien du côté de l'appareil urinaire.

Hors les petits symptômes signalés plus haut, qui semblent plus en rapport avec une spasmophilie légère qu'avec un état nerveux, il n'y a rien qui permette de parler d'une lésion nerveuse évolutive d'une suppuration cérébrale.

Il n'y a d'ailleurs pas d'accidents otitiques. On note bien une micropolyadénopathie, une turgescence amygdalienne, une légère splénomégalie, mais on a plus l'impression d'une réaction d'un tissu lymphoïde que d'une maladie proprement dite, des éléments du sang.

En somme, il y a un contraste évident entre des signes graves de toxi-infection subaiguë et l'absence de localisation ou de complication, qu'une maladie évoluant depuis 6 *mois* n'aurait pas manqué d'entraîner.

Différents examens sont pratiqués.

Urines........	tout est négatif.
Cœur.........	
Selles.........	
Cuti..........	

L'examen du sang montre : une anémie moins considérable que ne le faisait pressentir la pâleur de l'enfant (3.800.000 — 80 p. 100 hémoglobine).

Pas de polynucléose, une légère éosinophilie (5 p. 100).

C'est devant cette carence de symptômes véritablement positifs, en faveur d'une infection déterminée, qu'on en vient à se demander si un des éléments du régime de l'enfant n'est pas mal supporté.

Ce régime est, théoriquement, satisfaisant. Comme l'enfant, lors des poussées thermiques, a été sans manger de viande ou d'œufs, qu'il a consommé du lait tous les jours, on décide de supprimer le lait.

Immédiatement, la température tombe, et en quelques jours on assiste à une véritable transformation absolument surprenante.

Après 8 jours d'apyrexie, on redonne une petite quantité de lait (une cuillerée à café). Une poussée fébrile se produit le lendemain. Après une nouvelle période d'apyrexie, on donne un peu de lait de chèvre; la poussée fébrile se reproduit.

Dans la suite, on constate que la viande (mouton ou veau, ou volaille), mieux supportée que le lait, détermine cependant des accidents nets.

Par contre, les œufs sont bien tolérés. Il en est de même du poisson et des protéines végétales.

L'évolution favorable avec suppression de la viande et du lait

se poursuit. *Après* 3 *mois*, l'enfant a presque rattrapé tout son retard, moteur et intellectuel. Il n'a plus de fièvre, plus d'anorexie. Les spasmes musculaires, les tics ont disparu. Le poids augmente régulièrement. *Cependant, des nouveaux essais de désensibilisation* per os *restent infructueux.*

Cette observation intéressante du point de vue clinique, en raison de la difficulté du diagnostic et de la simplicité du traitement, nous paraît justifier quelques commentaires *sur le mode d'installation de cette intolérance alimentaire multiple.*

Ce mode est différent de celui observé dans l'anaphylaxie expérimentale. Dans ce cas, un sujet *neuf* subit, *dans l'intimité même de ses humeurs, grâce à un artifice*, le contact d'une protéine étrangère.

Il est aussi différent d'autres intolérances, en quelque sorte constitutionnelles, où il y a pour ainsi dire incompatibilité entre le sujet, ou, mieux, ses ferments et l'antigène. On ne peut, le plus souvent, préciser le début et le mode d'installation.

Dans notre observation, le lait, la viande même, ont été bien supportés pendant la première enfance. Survient une maladie microbienne, bien caractérisée, qui ne détermine pas de séquelles digestives ou humorales, accessibles à nos moyens d'exploration, et pourtant ces aliments deviennent de véritables poisons *contre lesquels on ne peut vacciner l'organisme même apparemment guéri.*

On sait aujourd'hui, grâce à l'emploi d'antisérums, très spécifiques en injections intra-dermiques, après l'ingestion d'aliments, qu'une minime *quantité des protéines ingérées* passe dans la circulation, sans être dégradées, en conservant leur spécificité.

Comme ces faits ont pu être établis chez des sujets parfaitement tolérants, il y a donc, à l'égard d'une protéine alimentaire, une véritable immunité comparable à l'immunité bactérienne.

Chez notre petit malade, l'immunité à l'égard de l'œuf, du poisson, persistant, aucune infection ne s'étant développée, malgré son mauvais état général, on peut penser que la maladie pulmonaire n'avait pas détruit, dans cet organisme, l'aptitude à se vacciner.

Si son observation avait pu être minutieusement suivie, il aurait été intéressant de voir si l'immunité aux streptocoques, ou pneumocoques, agents de la maladie pulmonaire, n'alternait pas avec la tolérance aux aliments nocifs.

Maladie de Parrot observée dès le 5e jour. Ictère et hémorragies ombilicales. Mort.

Par M. G.-L. Hallez et Mlle Garnier.

La pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques, que Parrot (en 1872) a magistralement étudiée et rattachée à l'ostéo-chondrite syphilitique de l'extrémité diaphysaire des os longs, a son maximum de fréquence entre la naissance et la fin du 3e mois, puis elle cède la place à la périostite ossifiante, qui, selon l'expression imagée de Péhu, est sa « fille directe ».

Ses premières manifestations cliniques surviennent surtout au cours du 2e mois et un peu moins fréquemment au cours du 3e. Quelques observations assez rares ont été recueillies dès la naissance et, dans 6 p. 100 des cas seulement, au cours du 1er mois.

Au nom de Mlle Garnier, interne des Hôpitaux, et au mien, je vous en apporte une nouvelle observation dont la précocité et l'évolution clinique méritent de retenir votre attention. Elle a été recueillie dans le service de notre maître, le Dr J.-L. Chirié.

L'enfant *B... Marcelle* est née à la maternité de l'Hôtel-Dieu le 30 septembre 1940.

Antécédents maternels.— Cette grossesse était la 4e; en 1930, une première grossesse s'est terminée par un accouchement normal, à terme, l'enfant pesant 4 kgr. 250. Il faut noter cependant que l'enfant aurait été cyanosée pendant plusieurs jours et que la mère aurait eu un hydramnios. Ensuite eurent lieu 2 fausses couches provoquées.

La 4e gestation est celle qui nous intéresse.

Lors de *l'entrée à la maternité* on constate une hauteur utérine très importante : 37 cm.; or, la femme n'était pas à terme (à peine 8 mois). Lors de la rupture spontanée et tempestive de la poche des eaux, il s'écoule une quantité de liquide anormalement

abondante. Accouchement normal : fille vivante pesant 3 kgr. 050, mais le placenta pèse 860 grammes et présente un aspect « chair à saucisse » très caractéristique.

Dès la naissance, on note que l'enfant reste très cyanosée, malgré une désobstruction soigneuse des voies respiratoires et en l'absence de toute lésion cardiaque perceptible à l'auscultation. Une injection de lobéline n'améliore que passagèrement cette cyanose. On constate, d'autre part, l'existence d'un abdomen volumineux, avec une ébauche de circulation collatérale, sans ascite.

Le foie est gros, le pôle inférieur de la rate est nettement perceptible. La peau présente un aspect « chiffonné », il existe un système pileux assez développé. Enfin, une main est « bote », la droite.

Les jours suivants, la cyanose s'accentue, l'enfant tette difficilement.

Vers le 3e jour, on note l'apparition d'un ictère, dont la teinte un peu spéciale, assez foncée et orangée, attire l'attention.

Le 5e jour, la nourrice signale l'apparition d'une « grosseur » au niveau du bras gauche. En effet, l'extrémité inférieure de l'humérus est le siège d'une tuméfaction qui s'étend à l'articulation du coude. Les téguments sont rosés, œdématiés.

A la palpation, on a une impression de mobilité anormale, sans crépitation cependant; l'épiphyse semble augmentée de volume. Ajoutons que les manœuvres de palpation arrachent des cris à l'enfant.

Au cours de cet examen, alors que le nouveau-né remue énergiquement son bras droit et les doigts de la main gauche, le membre supérieur gauche est inerte, semblant paralysé, alors qu'à la naissance il n'existait aucun signe moteur de ce côté. Il n'y avait d'ailleurs eu aucun traumatisme obstétrical; pas la moindre traction intempestive n'avait été opérée. Un examen radiologique révèle l'existence d'une ostéochondrite de l'épiphyse inférieure de l'humérus gauche, qui est épaissie, élargie, et on devine à l'union de la métaphyse et de l'épiphyse une fissure sus-épitrochléenne, ébauche de décollement, sans déplacement. On radiographie tout le squelette et on peut ainsi constater que les lésions ne sont pas seulement localisées à l'épiphyse inférieure de l'humérus gauche, mais qu'il existe des lésions indiscutables d'ostéochondrite sur les extrémités distales du radius et du cubitus gauches, avec coloration accentuée de la zone d'ossification, qui est dentelée (signe de Wegner). D'autre part, on remarque des signes radiologiques de périostite ossifiante, surtout visibles sur

le radius, et remarquables par la précocité de leur apparition (Duhem).

Le 9e *jour* survient une hémorragie ombilicale qui se répétera le lendemain et le surlendemain malgré les injections de sang maternel, le chlorure de calcium et un traitement local. L'enfant meurt le 11e jour. Ajoutons que dès la naissance, et sur les seules indications de l'hydramnios, du gros placenta et de son aspect caractéristique, de la splénomégalie, un traitement mixte arsenical (sulfarsénol) et mercuriel, sous forme de frictions, avait été institué.

L'autopsie n'a pu être pratiquée, la mère s'y étant énergiquement opposée, mais, dans le service, il a été pratiqué une réaction de Bordet-Wassermann sur le sang maternel : elle s'est montrée fortement positive. Une enquête permit également d'apprendre qu'une première réaction avait été faite le 13 septembre 1940 et qu'elle était également très positive.

Cette observation mérite de retenir l'attention par plusieurs points :

1° L'apparition précoce, vers le 5e jour, d'une pseudo-paralysie de Parrot, localisée au membre supérieur gauche, avec lésions assez accentuées pour provoquer un décollement épiphysaire de l'extrémité distale de l'humérus, et une périostite ossifiante des os de l'avant-bras, ordinairement plus tardive que les lésions d'ostéochondrite. Bien qu'une statistique déjà ancienne de Gouez, citée par Edmond Fournier, note 3 cas observés à la naissance sur un total de 45 cas, apparus avant l'âge de 3 mois 1/2, il est assez exceptionnel d'observer la maladie de Parrot dès les premiers jours de la vie.

La pseudo-paralysie affectant un membre inférieur seul est, par contre, assez banale.

2° Mais ce qu'il importe de retenir, c'est que la précocité de cette manifestation clinique constitue non seulement un signe de certitude de syphilis héréditaire du nouveau-né, mais encore un signe de syphilis héréditaire maligne, alors que la maladie de Parrot observée après plusieurs semaines ne comporte pas un pronostic particulièrement sévère, surtout lorsque le traitement est institué de suite. C'est la précocité de son apparition qui traduit l'existence d'une infection spécifique grave. En effet, l'en-

fant dont il s'agit naissait avant terme (8e mois); la mère n'ayant pas été traitée au cours de sa grossesse, le placenta présentait des lésions caractéristiques, il y avait aussi de l'hydramnios. Quant à l'enfant, il était atteint d'hépato-splénomégalie, avec ictère par hémolyse, hémorragies ombilicales tardives, répétées les 9e, 10e et 11e jours. Enfin la réaction de B.-W. était fortement positive chez la mère.

On doit donc retenir avec Péhu et Policard, qui ont particulièrement bien étudié les manifestations osseuses de la syphilis héréditaire, que dans la maladie de Parrot précocement observée le sujet ne présente pas seulement une détermination spécifique osseuse, mais que, patentes ou latentes, existent aussi des lésions viscérales le plus souvent étendues et profondes.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8813-41. — Imprimé par ARRAULT et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1940

Présidence de M. Armand-Delille.

SOMMAIRE

Sur la propreté du lait.

Par M. Cambessèdes.

Il a été fait allusion au cours de la dernière séance à la surveillance des laits à Paris. Je voudrais donner quelques précisions sur ce point.

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

La surveillance des laits est faite dans les laboratoires de la Préfecture de Police. Deux catégories de laits y sont adressés : ceux des crèches et ceux provenant du service des fraudes.

***

Les prélèvements des laits de crèches sont apportés par le service des enfants secourus et de la protection des enfants du premier âge à l'Assistance Publique. Ce service appartenait jusqu'en 1937 à la Préfecture de Police.

En 1939, 366 échantillons ont été examinés dont 11 contenaient du colibacille.

En 1940 (jusqu'au 15 Décembre), 122 échantillons seulement nous ont été livrés. Les difficultés de transport rendent les prélèvements beaucoup moins aisés.

De janvier à juillet 1940, il a été trouvé 3 échantillons sur 90 contenant du colibacille.

En octobre, 3 échantillons sur 10 en contenaient. La proportion de laits infectés qui est de 3 p. 100 seulement en général s'est donc trouvé augmentée à la reprise du service en octobre. Le fait est explicable par la situation encore troublée à cette époque. Mais, depuis lors, en novembre et jusqu'au 15 décembre, un seul lait sur 22 échantillons a été trouvé contaminé.

***

Les autres examens de lait sont pratiqués à la demande du service des fraudes. Nous pensons intéresser les membres de la Société en leur donnant une brève explication des recherches pratiquées.

D'une part, il est fait un examen physique sur la propreté des laits. L'appareil de Bordas dont nous vous montrons la photographie est essentiellement une trompe à eau qui fait passer le lait sur un filtre de tissu appelé « finette » et qui recueille les impuretés.

Un simple coup d'œil sur le tableau montre combien, au

début de l'application de la méthode, les laits examinés étaient



sales. Actuellement les laits sont dans l'ensemble très propres. Toutefois, au mois de juillet, l'examen a décelé dans un cas des

larves de mouche et à cette époque à deux ou trois reprises, on a noté une propreté moins grande que de coutume.

Les laits sont examinés au point de vue bactériologique. On recherche le nombre de germes au cmc., admettant avec les spécialistes que 100.000 germes est la quantité qui peut être tolérée.

La colimétrie est pratiquée en utilisant les milieux usuels et le milieu au vert brillant Dunham-Schoenlein, milieu américain auquel donne la préférence M. Guittoneau, professeur à l'Institut agronomique et directeur du Laboratoire National des Industries laitières. La compétence et la complaisance de cet éminent spécialiste sont mises à profit, du reste, par les services de la Préfecture pour la documentation et pour les examens.

Le pouvoir indologène des colibacilles trouvés est noté d'après l'échelle de Diénert.

Les examens chimiques des laits sont pratiqués par le laboratoire municipal.

Il nous paraît possible d'affirmer en réponse à la question posée lors de la dernière séance sur les défectuosités possibles des laits actuellement livrés à la consommation, que la situation actuelle est satisfaisante du point de vue de la qualité.

Sans doute, la récente période troublée a pu amener des perturbations. Mais le service des Fraudes, sous l'active impulsion de M. Gélin, en étroite liaison avec les laboratoires de M. Guittoneau et des deux laboratoires de chimie et de bactériologie de la Préfecture, a pu apporter de rapides améliorations. Le lait de grand mélange est actuellement très satisfaisant, par suite de la collaboration fort compréhensive des groupements interprofessionnels.

Il y aurait peut-être quelques réserves à faire sur les laits de nourrisseurs de qualité essentiellement variable. Pour eux les avertissements ne sont pas sans résultats. Tel lait contenait jadis 40 millions de germes au cmc. Le fournisseur après conseils et remontrances en est venu à livrer un lait à 20.000 germes au cmc. La surveillance s'exerce activement de ce côté et a ainsi apporté des améliorations, en dépit de certaines lacunes de la législation sur la pasteurisation.

Examiner ces lacunes serait hors de notre compétence, mais je puis assurer ceux des membres de la Société que la question intéresse, que les services spécialisés de la Préfecture de Police ne demandent qu'à leur fournir toutes les explications qu'ils pourraient désirer.

M. Hallé. — L'intéressante communication de M. Cambessèdes, me fait penser à l'intérêt d'une visite de la Société de Pédiatrie aux Laboratoires de la Préfecture de Police. Nous reprendrions la tradition de ces séances du dimanche qu'il ne faut pas voir disparaître. Nous pourrions charger M. Cambessèdes de négocier cette affaire avec M. Guittoneau qui, certainement, nous montrerait des faits très instructifs au service des fraudes.

M. Lesné. — Certes une des principales qualités d'un lait entier est de n'être ni écrémé, ni étendu d'eau; mais ce critère qui a longtemps constitué l'élément unique d'analyse est insuffisant. La quantité de beurre par litre ne constitue qu'une petite partie de la valeur d'un lait et il serait intéressant de pousser plus loin cette analyse en étudiant les quantités de lactose, de protides, de sels et de vitamines.

En outre, je suis très heureux des renseignements fournis par M. Cambessèdes qui nous annonce que le laboratoire des fraudes avec la collaboration du professeur Guittoneau poursuit activement l'étude bactériologique des laits et de l'hygiène du lait.

Alors qu'avant la guerre, le lait fourni à Paris était propre et renfermait dans la plupart des échantillons moins de 100.000 bactéries et peu ou pas de colibacilles au cmc., les difficultés du ramassage et du transport n'ont pas permis de maintenir aujourd'hui ces résultats.

Il est difficile, particulièrement dans les conditions actuelles, d'obtenir que la traite soit pratiquée dans des conditions d'asepsie ou seulement de grande propreté, il est du moins possible de

diminuer considérablement la teneur en germes du lait en associant les trois techniques suivantes :

Stériliser les bidons à la vapeur ou au moins les laver à l'eau bouillante javellisée.

Soumettre le lait le plus tôt possible après la traite à une pasteurisation contrôlée.

Le conserver le plus tôt possible après la traite, durant le transport et dans les dépôts à une température inférieure à plus 10°.

Hémorragies et hématome de la loge amygdalienne par corps étranger méconnu pendant plusieurs jours.

Par MM. H. Janet, M. Bouchet et J. Lacorne.

Évacué de Paris dans l'Yonne à la suite des circonstances de la guerre, l'enfant Pierre S. âgé de 28 mois, était en pleine santé lorsque subitement dans la nuit du 23 au 24 septembre il se réveille pour vomir. Il rejette abondamment du sang rouge avec caillots. Le lendemain 24 septembre, à midi, le même phénomène se reproduit : sans efforts, sans quintes de toux l'enfant rejette de nouveau du sang rouge, liquide, en quantité assez abondante (une demi-tasse). Les parents ne constatent aucun autre symptôme mais sont fort effrayés par l'hémorragie. Un médecin appelé, conclut à une hématémèse, et, après les premiers soins, conseille d'emmener l'enfant dans un hôpital pour examens complémentaires. Un deuxième médecin met le vomissement sanglant sur le compte de l'helminthiase (l'enfant ayant eu des vers intestinaux en juin 1939) mais est frappé par la présence de volumineuses amygdales. Le 25 septembre il y a émission de selles noires.

L'enfant est alors ramené à Paris et, le 28 septembre, il rentre à l'hôpital Saint-Louis dans le service du docteur Babonneix que l'un de nous a l'honneur de remplacer actuellement.

A l'examen, nous constatons que l'enfant est un peu fatigué, un peu pâle; mais il est apyrétique et n'accuse aucune douleur.

L'examen général reste négatif, on trouve seulement une tuméfaction notable de toute la région amygdalienne gauche : le pilier antérieur et la partie interne du voile du palais sont très rouges et font une forte saillie. L'amygdale paraît grosse et déborde largement vers l'orifice pharyngien; sa place interne, mal visible, semble en un point légèrement ulcéré.

Nous pensons qu'il s'agit vraisemblablement d'une angine phlegmoneuse au début : l'étiologie de l'hémorragie ne nous apparaît pas nettement; le sang venait-il d'un épistaxis dégluti ? Ce diagnostic ne nous satisfait guère et nous ne l'acceptons que sous réserve d'observation. Nous commençons un traitement par injections de propidon.

Le surlendemain 30 septembre, même état, mais en regardant la gorge, notre attention est attirée par la saillie, sur la face interne de l'amygdale, d'une petite particule effilée et grisâtre paraissant longue de un ou deux millimètres, enchatonnée dans la muqueuse ulcérée à son pourtour. Cette particule est saisie avec une pince et nous avons la surprise de retirer un épi égrainé d'une graminée, long de 4 cm., entouré d'une gangue de sang noir et visqueux. Les barbes de cet épis étaient disposées dans un sens tel que l'on comprend très bien qu'il pouvait pénétrer dans l'amygdale mais qu'il ne pouvait en sortir spontanément.

Les suites furent très simples : une petite ulcération persista un jour ou deux, puis se cicatrisa; la tuméfaction amygdalienne et para-amygdalienne diminua progressivement et l'enfant guérit simplement.

L'interrogation des parents nous apprit ultérieurement que l'enfant s'amusait souvent à faire des cigarettes avec des brins d'herbe et à mettre ces cigarettes à la bouche pour imiter les fumeurs.

Il est probable qu'un fragment d'épi de graminée s'est fiché dans l'agmydale sans provoquer de symptômes au début. L'épi, à cause de la disposition des barbes, a progressé peu à peu vers l'intérieur de l'amygdale. A un certain moment une hémorragie se produisit, se traduisant par la pseudo-hématémèse de la nuit et par l'hématome.

De tels faits ne sont pas fréquents. Les corps étrangers de l'amygdale (poils de brosse à dents, arêtes de poissons) peuvent donner lieu à des accidents immédiats (douleurs, hémorragies). Il n'est pas habituel de les voir provoquer une hémorragie à retardement. L'hématome de la loge amygdalienne que nous avons constaté est également, semble-t-il, chose rare. Une rapide enquête bibliographique ne nous a pas permis de retrouver des cas semblables.

Remarques sur la vaccination antityphoïdique chez l'enfant.

Par M. G. Boulanger-Pilet.

A propos d'un certain nombre de cas de fièvre typhoïde publiés à cette Société, a été soulevée la question de la vaccination antityphoïdique chez l'enfant.

Pendant longtemps on a admis que la fièvre typhoïde est exceptionnelle chez le nourrisson et rare chez l'enfant. Cette notion paraît controuvée par les constatations actuelles, en particulier par celles des épidémies de Lyon en 1927-28 et de Paris en 1934. Dans l'épidémie de Lyon, par exemple, Tanon, Rochaix Cambessèdes (1) relèvent :

889 cas de 1 à 5 ans.
contre 657 cas de 16 à 30 ans.

et parmi les cas féminins :

357 cas de 6 à 15 ans.
contre 153 cas de 31 à 40 ans.

Des chiffres analogues sont trouvés à Paris. C'est dire le nombre important de cas chez l'enfant et qui semble le fait de certaines épidémies hydriques.

Le danger de la fièvre typhoïde est donc réel pour l'enfant, et le jeune enfant, et il y a lieu de les faire profiter, aussi bien que l'adulte, des bienfaits de la vaccination.

J'ai eu l'occasion de vacciner 83 enfants avec le seul vaccin T. A. B., et 553 enfants au moyen des vaccins associés (T. A. B. anatoxine diphtérique, anatoxine tétanique). Ce sont là des chiffres très modestes, mais qui ont seulement l'intérêt de concerner des enfants connus avant les vaccinations et suivis après elles.

(1) Tanon, Rochaix, Cambessèdes, *Acad. Méd.*, 24 novembre 1936.

A quel âge faut-il vacciner ? J'ai vacciné à tout âge, depuis 18 mois jusqu'à 15 ans et pense qu'il y a avantage à vacciner l'enfant assez précocement pour plusieurs raisons : fréquence relative chez le jeune enfant, ainsi que nous l'avons dit, gravité plus grande chez les petits (mortalité 30, 40 et 50 p. 100) que chez les grands (mortalité 9 à 10 p. 100), intensité moindre des réactions vaccinales dans le jeune âge. De plus des observations récentes ont montré que si l'immunité s'installe rapidement après l'inoculation vaccinale, son plein effet ne se fait sentir que passée la première année [Melnotte (1), Montel (2)], aussi y a-t-il intérêt à pratiquer la vaccination aussi précocement que possible, pour ne pas perdre de temps; enfin il est bon de faire la vaccination antityphoïdique à l'âge de la vaccination antidiphtérique et à profiter ainsi de la synergie des antigènes.

Par contre, il n'est pas indiqué de vacciner avant dix-huit ou quinze mois, car dans les premiers mois de la vie, les vaccinations, sauf la vaccination antivariolique, ont souvent une inconstante efficacité. Donc *l'âge de* 18 *mois à* 2 *ans nous paraît être le moment le plus favorable pour la vaccination systématique.*

Vaccin employé. — Personnellement j'ai toujours utilisé *le vaccin T. A. B. Pasteur chauffé, en injections sous-cutanées.* C'est inconstestablement le meilleur et l'intensité de ses réactions est compensée par sa plus grande efficacité. Le lipo-vaccin est beaucoup moins fidele. Quant au vaccin buccal il ne donne qu'une sécurité beaucoup trop relative.

Doses. — *Avec le Vaccin T. A. B. seul* nous avons quelquefois pratiqué 2 injections : 1er injection de 1/2 cmc., 2e injection de 1 cmc., à 10 ou 15 jours d'intervalle. Mais le plus souvent, chez les enfants de 18 mois à 2 ans, ou lorsqu'une forte réaction générale survenait, après la première injection, nous avons multiplié le nombre des injections, le portant à trois ou quatre,

(1) Melnotte, *Soc. de Path. Exot.*, 11 mai et 8 juin 1932.

(2) Montel, *Fièvre typhoïde et vaccination.* Mémoire couronné par l'Acad. de Méd., 1932.

mais en injectant toujours la même dose totale de vaccin. Autant en effet, il y a intérêt, parfois, à augmenter le nombre des injections, pour faire à chacune d'elles, une quantité moindre de vaccin, autant il paraît nécessaire d'injecter, au total, une quantité suffisante d'antigène pour obtenir une bonne immunisation.

Pour les *vaccins associés*, nous avons d'abord employé quel que soit l'âge 3 injections de vaccin : 1 cmc., 2 cmc., 2 cmc., avec un intervalle de 21 jours entre les injections ou au moins de 15 jours entre la seconde et la troisième.

Actuellement, nous conservons ce procédé pour les enfants de plus de 12 ans; pour les autres, et c'est la majorité, nous adoptons la technique des 4 injections : 1/2 cmc., 1 cmc., 1 cmc. 1/2, 1 cmc. 1/2, avec le même intervalle. Dans presque tous les cas, nous avons pu pratiquer une injection de rappel de 2 cmc., un an après.

Revaccinations. — On avait pensé tout d'abord que la durée de l'immunité conférée par la vaccination antityphoïdienne était assez brève et l'on recommandait la revaccination tous les cinq ans. Cependant, Chauffard, dès 1921, puis Achard, Sergent, Dopter, Vincent entre autres, en comparant le nombre de fièvres typhoïdes observées respectivement chez l'homme et chez la femme, avaient estimé que l'immunité conférée par le vaccin était plus longue qu'on ne l'avait d'abord supposé. Cette opinion semble avoir été confirmée par les précisions apportées par l'étude des épidémies de Lyon en 1927 et à Paris en 1934. On put constater, en effet, en comparant encore les cas chez les hommes et ceux chez les femmes que le bénéfice des vaccinations faites pendant la guerre se prolongeait pendant 10, 20 ans et davantage. Comme le dit Cambessèdes, l'immunité paraît devoir être calculée par dizaines d'années, plus que par quelques années. Aussi tenant compte de la fréquence de la fièvre typhoïde d'après l'âge et du fait que la vaccination a une action plus prolongée qu'on ne le pensait, Tanon et Cambessèdes proposent la formule suivante : *vaccination dès l'âge de* 2 *ans, revaccinations vers l'âge de* 10 *et* 20 *ans.*

C'est une technique très simple et dont l'efficacité mérite d'être contrôlée en raison de son importance pratique.

Réactions vaccinales. Avec le vaccin T. A. B. seul nous avons observé chez 83 vaccinés :

7 réactions locales fortes soit 8,43 p. 100.
20 réactions générales soit 24

Avec les vaccins associés (T. A. B. antidiphtérique, antitétanique) nous avons noté chez 553 vaccinés :

49 réactions locales fortes soit 8,86 p. 100.
138 réactions générales soit 25

Il faut remarquer que les réactions après injections de vaccin antityphoïdique sont plus fréquentes que celles observées après vaccination antidiphtérique.

Il faut constater aussi d'après nos chiffres que le nombre des réactions est sensiblement le même après injections de T. A. B., qu'après celles de vaccins associés. On peut donc penser, avec raison, que, dans les vaccinations associées, c'est le vaccin antityphoïdique qui est responsable des chiffres élevés des réactions.

Nous n'insisterons pas sur les *réactions locales* (rougeur, œdème, impotence transitoire) plus gênantes que graves.

Parmi les 158 *réactions générales* nous avons observé, dans plus d'un tiers des cas, des températures dépassant 39°, apparaissant brusquement et durant parfois plusieurs jours. Le plus souvent il s'agissait d'enfants de plus de 8 ans, et les réactions thermiques apparaissaient généralement après la deuxième injection de T. A. B., ou les deuxième et troisième injections de vaccin associés.

Dans 4 cas, la réaction thermique s'est accompagnée de malaise intense avec tendance syncopale, qui a cédé à l'administration d'adrénaline.

On a noté 6 cas d'albuminurie simple transitoire, et 4 cas de léger ictère conjonctival.

Ainsi le vaccin antityphoïdique, vaccin microbien, peut entraîner des réactions locales, générales et viscérales plus fréquentes et plus intenses que les vaccins toxiniques, antidiphtérique ou antitétanique.

La connaissance de ces réactions ne doit pas, d'ailleurs, nous faire restreindre l'emploi du vaccin antityphoïdique, mais doit nous inciter à prendre quelques précautions préalables.

Précautions à prendre avant la vaccination. — J'estime que les antécédents pathologiques d'un enfant à vacciner doivent être recherchés, surtout dans le domaine pulmonaire, rénal, digestif, hépatique, neuro-végétatif.

Tout candidat à la vaccination doit subir un examen clinique complété par un examen d'urines et une cuti-réaction tuberculinique.

Naturellement on ne vaccinera pas un convalescent de maladie sérieuse récente, un débilité, un surmené, c'est affaire de bon sens.

Surtout on ne vaccinera pas un enfant présentant une tuberculose évolutive, ou trop récemment inactive. Autant le vaccin antidiphtérique est bien supporté, en pareil cas, comme l'ont montré Lesné, Mozer, Chevalley, E. Bernard, autant le vaccin antityphoïdique l'est mal. Il risque de provoquer des réactions générales violentes, toujours néfastes, ou des réactions focales; c'est pourquoi il est prudent de ne jamais vacciner un enfant sans avoir fait au préalable une cuti-réaction, et sans s'être assuré, en cas de cuti-réaction positive, de l'absence d'une lésion évolutive. Bien plus, en présence d'une cuti-réaction devenue récemment positive, même sans lésion radiographiquement visible, il est préférable de remettre la vaccination à une date ultérieure.

Une albuminurie inférieure à 0 gr. 50, sans cylindrurie, sans œdème, sans autre trouble du fonctionnement rénal n'est pas un obstacle à la vaccination. Sans ces conditions, l'albuminurie constitue une contre-indication absolue.

Enfin chez des enfants asthmatiques, ou sujets à l'urticaire, au prurigo, chez tous les instables humoraux, il y a intérêt à commencer la vaccination par une faible dose et à fractionner le plus possible la dose totale de vaccin. J'ai pu, dans ces conditions, vacciner 5 de ces enfants, sans réaction générale importante.

Comme conséquence, je pense qu'il faut rejeter toute vaccination antityphoïdique collective, faite en série. Je n'envisage

naturellement pas les vaccinations pratiquées dans un centre spécialisé où les précautions requises ci-dessus sont respectées mais j'ai en vue principalement le milieu scolaire. Dans les écoles, les vaccinations antidiphtériques sont effectuées sans examen des urines, et sans examen clinique préalable pour la plupart des enfants. Dans de telles conditions, les vaccinations antidiphtériques ou antitétaniques, peu choquantes sont, à la rigueur, acceptables. Il n'en serait pas de même pour le vaccin antityphoïdique, et l'on risquerait de sérieux dangers. Donc dans la pratique actuelle des vaccinations scolaires, les vaccinations antidiphtérique et même antitétanique sont à encourager, mais la vaccination antityphoïdique est à rejeter formellement. Agir autrement tendrait à discréditer une vaccination par ailleurs excellente.

En résumé il apparaît que le vaccin antityphoïdique hautement et longuement efficace, doit être systématiquement employé chez l'enfant, de préférence sous forme de vaccinations associées, dès l'âge de 18 mois à 2 ans, après examen clinique, examen d'urines et cuti-réaction tuberculinique préalables, pour éviter, chez certains enfants, des réactions générales ou viscérales parfois dangereuses.

Technique de la vaccination antityphoïdique préventive, par injections sous-cutanées de T. A. B. (Pasteur).

Par M. Coffin.

Les conditions hygiéniques actuelles rendent plus impérieuse cette vaccination. Celle-ci me paraît reposer sur deux principes.

Le premier principe est qu'il est désirable que tous les sujets soient vaccinés. Or, en général, on réserve le bénéfice de la vaccination aux sujets sains. Et cependant, si l'on redoute les effets des maladies typhoïdes pour les sujets robustes, on doit encore bien davantage les craindre pour les débiles et les malades dont la résistance naturelle est moins grande ou qui présentent des

tares organiques favorisant l'éclosion de certaines complications typhiques.

Le second principe, qui va permettre l'application du premier, est que toute vaccination brutale est non seulement dangereuse mais encore d'une faible efficacité. Une bonne vaccination ne peut être obtenue que sans chocs et sans réactions violentes.

Des recherches qui ont été faites sur les contre-indications à la vaccination antityphoïdique, notamment par MM. les professeurs Widal et Lemierre, par M. Méry, par moi-même avec la collaboration de Robert Regnard (*thèse Paris*, 1936), il résulte que le champ de ces contre-indications a été exagérément étendu. Les seules contre-indications formelles sont les suivantes : atteinte grave des fonctions rénales (albuminurie dépassant 1 gr., azotémie de plus de 0,50 p. 1.000, poussée récente de néphrite) et l'hypertension artérielle. Hormi ces cas, tous les sujets, adultes et enfants, peuvent et doivent être vaccinés; mais en prenant les précautions que nécessite le cas de chacun d'eux. C'est ainsi que R. Regnard a pu vacciner, sans aucune réaction, 60 jeunes soldats auxquels on avait cru devoir refuser le bénéfice de la vaccination; alors que leurs camarades, jugés plus vigoureux et vaccinés par la méthode habituelle, ont présenté de fortes réactions. C'est ainsi également, que nous avons pu vacciner des tuberculeux, cancéreux et asystoliques. D'autre part, nous avons pu vacciner des sujets atteints d'affections aiguës; s'il est bien évident que mieux vaut attendre, pour vacciner, qu'une maladie aiguë soit terminée, nous avons cru ainsi démontrer que l'éclosion d'une maladie aiguë au cours de la vaccination n'offre aucun danger.

Les réactions de fièvre et de douleur (qui, rappelons-le, sont à éviter), ne se présentent pas avec les mêmes caractères chez l'enfant et chez l'adulte. D'une façon générale, chez l'enfant elles sont beaucoup moins fortes; d'autre part, elles sont beaucoup plus précoces et moins durables; souvent elles ont déjà atteint leur acmé quelques heures seulement après l'injection et le lendemain elles ont complètement disparu. Ces réactions, faibles ou fortes, sont importantes à noter, car elles renseignent

sur la tolérance du sujet et indiquent ainsi la dose qui pourra être ultérieurement injectée sans inconvénient.

En effet, si nous avons pu réduire les contre-indications trop souvent opposées à la vaccination, c'est en observant deux pratiques.

La première pratique est de faire des injections multiples. Le nombre de 3 est un minimum au-dessous duquel on ne saurait descendre; M. le professeur Lemierre n'a cessé de recommander 4 injections; et souvent on a intérêt à en augmenter encore le nombre. C'est d'ailleurs un principe très anciennement connu, que Mithridate déjà observait, et que l'on a eu tort de négliger : une bonne vaccination ne peut être obtenue que par de petites doses répétées et lentement croissantes.

L'intervalle entre deux injections doit être au minimum de 7 jours; mieux vaut qu'il soit de 10 jours; M. le professeur Lemierre recommande même un intervalle de 15 jours. Il n'y a aucun inconvénient à allonger encore davantage ce délai; c'est d'ailleurs ce que l'on est obligé de faire quand on associe l'injection de T. A. B. à celle d'anatoxine tétanique. Dans certains cas exceptionnels, tels que l'ingestion accidentelle de culture typhique, où l'on recherche une immunité rapide quitte à ce qu'elle soit peu durable, M. le professeur Vincent recommande de répéter les injections tous les 3 jours.

La seconde pratique consiste à diluer extemporanément le vaccin dans une quantité au moins égale de sérum physiologique. Nous estimons que ce temps opératoire est le plus important pour diminuer les réactions vaccinales; celles-ci deviennent ordinairement nulles quand, en même temps, on répète les injections de façon que les doses restent toujours faibles et lentement croissantes.

A partir de quel âge peut-on vacciner ? A partir de 18 mois pour M. Lesné; il ne semble pas qu'auparavant l'enfant soit sensible à l'action du vaccin, que son organisme soit capable de réagir pour arriver à un état d'immunité.

La dose totale à injecter varie avec l'âge. Pour M. Lesné, chez l'enfant de 18 mois à 3 ans, elle est de 9/10 de cmc.; pour

M. Darré et M. Lesné, chez l'enfant de 3 à 5 ans elle est de 1 cmc. 1/2; chez l'enfant de 5 à 7 ans elle est de 2 cmc.; nous estimons que chez l'adolescent, comme chez l'adulte, il n'y a pas intérêt à dépasser une dose totale de 3 cmc. On voit que chez les enfants les doses sont relativement très élevées; 1/3 de la dose totale de l'adulte pour un enfant de 2 ans; la moitié pour un enfant de 3 à 5 ans; les 2/3 pour un enfant de 5 à 7 ans. Il est important de faire remarquer que plus les injections ont été nombreuses, moins il est nécessaire d'atteindre une dose totale élevée.

Si les injections ont été peu nombreuses, il est recommandable de faire une injection chacune des deux années suivantes; la dose de vaccin de ces injections d'entretien sera la même que celle de la dernière injection pratiquée.

Lorsque le sujet se trouve en milieu endémique, et plus encore si survient une épidémie, il est nécessaire de renforcer l'immunité par une injection de rappel; si la vaccination est ancienne, de refaire une vaccination complète.

L'efficacité de la vaccination ne peut être établie que par la résistance à la contamination. Aucun test de laboratoire ne peut fournir cette preuve; le séro-diagnostic, comme l'a toujours soutenu M. le professeur Widal, est une réaction d'infection et non pas d'immunité. Cependant nous estimons que l'apparition, après vaccination, d'un séro-diagnostic positif est l'indication que l'organisme a réagi au vaccin et que probablement il s'est secondairement immunisé; nous considérons donc que, sans être une garantie certaine de son efficacité, un séro-diagnostic positif est la conséquence nécessaire d'une bonne vaccination; il a la même valeur que le virage de cuti après vaccination au B. C. G.

Le vaccin antityphoïdique triple peut être associé aux anatoxines diphtérique et tétanique. M. Ramon estime que ces associations augmentent l'efficacité de chacun des vaccins et diminuent les réactions propres au vaccin antityphoïdique et à l'anatoxine diphtérique (celles à l'anatoxine tétanique étant toujours nulles); nous pensons que cette atténuation des réactions est surtout due à la dilution mutuelle des différents vaccins. Nous n'utili-

sons pas les ampoules toutes préparées de ces divers vaccins associés; après avoir déterminé la dose qui nous paraît convenable de T. A. B. (compte tenu de l'âge, de l'état du sujet et, plus encore de ses réactions vaccinales antérieures), nous la diluons dans du sérum physiologique avant de l'associer aux anatoxines.

Notre conclusion est que la vaccination antityphoïdique, dont l'efficacité est incontestée, est aussi nécessaire pour l'enfant que pour l'adolescent et l'adulte. En prenant les précautions indiquées de diluer le vaccin et de multiplier les injections pour diminuer l'importance de chaque dose injectée, on peut vacciner aussi facilement que des sujets bien portants ceux qui sont fatigués ou présentent une tare organique. En supprimant les réactions vaccinales, on peut vacciner sans qu'il y ait la moindre interruption de travail.

Mais pour obtenir ce résultat il faut bien connaître le sujet et observer soigneusement les réactions qui auraient pu se produire; on doit, en effet, pour toute injection nouvelle, fixer la dose convenable. C'est dire que la vaccination antityphoïdique ne doit pas être faite « en série » en injectant systématiquement des doses fixées d'avance; une vaccination bien conduite repose sur l'étude de chaque cas; elle reste un acte essentiellement médical.

A propos des vaccinations associées.

Par M. Terrien.

Dans la dernière séance, à propos de la communication de notre collègue Grenet, je posais cette question : est-il possible de rendre la vaccination antityphique plus complètement inoffensive ?

Cette question était motivée par un fait récent : la mort de deux jeunes gens au cours de la vaccination antityphique.

Elle était justifiée encore, me semblait-il, par une autre raison : nous savons, depuis les travaux du professeur Ramon, que l'adjonction de certaines substances aux cultures microbiennes

aux toxines ou aux vaccins est capable de les rendre à peu près inoffensifs. N'y avait-il pas là matière à considérations thérapeutiques ?

I. Sans doute il ne faudrait pas exagérer la fréquence de ces accidents; ils sont exceptionnels et ne sauraient porter atteinte à une méthode qui a fait ses preuves, et dont personne ne songe à contester l'efficacité.

Mais enfin ils sont possibles ; témoins les deux cas de mort rapportés par le professeur Harvier à l'Académie de Médecine à la séance du 22 octobre 1940; deux jeunes gens succombent rapidement à la suite de vaccination antityphique. Ces cas s'ajoutent à d'autres semblables que nous avons tous vus au cours de l'autre guerre.

II. Or, le professeur Ramon (1) nous a appris ceci : en ajoutant certaines substances à la toxine diphtérique, à la toxine tétanique, à des cultures diphtériques pures, ou au virus vaccin charbonneux actif, ceux-ci devenaient ainsi à peu près inoffensifs pour l'animal.

Bien plus on obtenait en même temps une immunité à la fois plus rapide, plus complète et plus prolongée. Et pour cette raison le nom de « substances adjuvantes », était donné à ces substances.

Parmi celles-ci figurent entre autres, la *lanoline*, la gélose, l'alun.

III. Si donc l'adjonction de certains corps gras comme la lanoline est capable d'un tel rôle protecteur, on peut se demander s'il n'y aurait pas intérêt à utiliser de préférence les vaccins antityphiques en solution huileuse, comme les lipo-vaccins ?

C'est du moins une question que je pose, dans l'espoir que certains de nos collègues plus qualifiés que moi en ces matières, pourront peut-être y répondre.

M. Hallé. — Dans la dernière séance, je m'étais permis de dire que j'avais fait une petite enquête dans les Hôpitaux de Paris à propos de la vaccination antityphique. J'avais omis

(1) Ramon, *Presse médicale*, 30 oct. 1940.

d'aller à l'hôpital Trousseau. Mais à l'hôpital Bretonneau j'avais pu constater que jamais une famille ne venait demander la vaccination de son enfant. D'autre part, à l'hôpital des Enfants-Malades j'avais constaté qu'il en était à peu près de même. J'ai conclu que vraiment la vaccination antityphique dans la population parisienne, chez l'enfant, n'avait pas pris. Évidemment, et comme je le disais l'autre jour, nous autres médecins, nous conseillons la vaccination dans les familles dont nous sommes chargés. Nous la faisons accepter facilement. Et de fait, avec les précautions que nous prenons, nous n'avons pour ainsi dire jamais d'ennuis.

J'ai voulu reprendre cette enquête. Je suis allé voir M. Lafaille qui est chargé dans cet hôpital du service des vaccinations; je lui ai posé la question : « Vient-il des familles à votre centre de vaccination demander qu'on vaccine ses enfants contre la fièvre typhoïde ? » Il m'a dit répondu qu'il n'en venait jamais; et qu'il faisait seulement aux enfants malades, la vaccination mixte antidiphtérique et antitétanique avec le vaccin fourni par l'Institut Pasteur, mais qu'il faisait la vaccination triple comme médecin des écoles. Chargé de l'inspection des écoles de Suresnes, il y fait donc la vaccination antityphique, et il m'a dit avoir déjà pratiqué 2.000 vaccinations sans avoir eu d'ennuis jusqu'à présent. » Avant la vaccination, les enfants sont soumis à un examen très sérieux.

On le voit, la vaccination antityphique des enfants n'a pas pris dans la population parisienne. Par ailleurs, je partage pleinement les avis de MM. Boulanger-Pilet et Coffin et comme eux, je crois qu'il faut prendre des précautions et faire un examen attentif des enfants avant de pratiquer la vaccination antityphique. MM. Coffin, Cathala, Boulanger nous disent même qu'il faut faire une cuti, et si la cuti apparaît positive faire une radioscopie. Et après cela seulement, vous vaccinerez. Croyez-vous que ces mesures de prudence puissent être prises dans toutes les écoles. Vous ne pouvez pas demander à un médecin inspecteur des Écoles de faire ces examens. C'est un travail à peu près impossible pour les 300.000 ou 400.00 enfants des écoles pari-

siennes. Cela représente un travail, une dépense qu'on ne peut envisager, même pour une ville comme Paris. Que dire de l'extension à tout le pays de ces mesures. Je n'ose y penser. Et cependant c'est le point crucial de cette discussion. Dans quelle mesure devons-nous engager les pouvoirs publics, les médecins inspecteurs des Écoles, les familles, les maîtres, etc., à pratiquer la vaccination antityphoïdique ? Ou bien faut-il laisser cette vaccination à l'initiative des familles, ou du médecin de famille.

Évidemment dans les familles bourgeoises de notre clientèle les choses se passent aisément et chacun de nous pousse les parents à la vaccination. Même dans les collèges, dans les lycées, dans l'enseignement secondaire, il est déjà extrêmement difficile d'obtenir la vaccination antityphique. Les parents ne la demandent jamais. Je puis vous en donner une preuve : Je suis médecin d'un grand collège de Paris. Depuis 20 ans j'ai fait insérer dans l'annuaire du collège cette note : « Le médecin du collège peut à la demande des familles, et du médecin de famille pratiquer la vaccination antityphique. » Combien de familles m'ont-elles demandé cette vaccination ? Une fois, une famille m'a demandé de faire la quatrième piqûre, et encore pour achever une vaccination. On avait fait les trois premières en province.

Doit-on rendre cette vaccination obligatoire. Certainement pas. Mais devons-nous pousser les pouvoirs publics à faire faire cette vaccination systématiquement dans les écoles ? C'est là question posée sur le terrain de la pratique. Personnellement, je me rallie à l'opinion qu'a émise M. Boulanger-Pilet, et également M. Coffin. Je crois que la vaccination antityphique doit être réservée au médecin de famille. Jusqu'à présent, M. Lafaille n'a pas eu d'ennui à Suresnes, tant mieux et je sais que les enfants sont examinés avec grand soin avant la vaccination, mais le jour où l'on fera cette vaccination chez un enfant qui vient de virer sa cuti, il y aura peut-être de gros ennuis ! Personnellement, je ne vaccinerais pas mes petits enfants le lendemain ou le jour où j'aurai constaté que leur cuti est devenue positive. J'ai vu des accidents graves sûrement imputables à des poussées bacillaires, curables du reste, chez des sujets atteints de

tuberculose torpide ou semblant guéris, à l'occasion de la vaccination antityphique et je ne parle pas des cas de mort dont j'ai été le témoin, sans en connaître très bien le mécanisme.

Fréquence des infections typhoïdiques chez l'enfant, Durée de l'immunité vaccinale et périodes de revaccination.

Par MM. J. Huber et H. Cambessèdes.

Les courbes que nous présentons à la Société sont relatives aux âges des sujets atteints de fièvre typhoïde dans les épidémies de 1933 à Paris (fig. 1) et de 1928 à Lyon (fig. 2). Elles ont fait

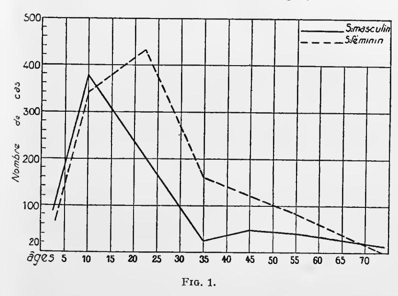


Fig. 1.

l'objet d'une communication de l'un de nous avec les professeurs Tanon et Rochaix. Sur ces graphiques, l'efficacité de la vaccination antityphoïdique se traduit par une chute du nombre des cas masculins (traits pleins) après 20 ans, époque de la vaccination chez les hommes alors que la courbe des sujets féminins (traits

pointillés) poursuit son ascension. Aussi bien cette efficacité n'est plus en cause. S'il était encore besoin en sa faveur de preuves nouvelles, nous apporterions le fait suivant; les fièvres typhoïdes de septembre à mars dans les armées de la métropole se sont observées seulement pour 7 p. 100 chez les hommes vaccinés.

Mais deux autres remarques nous paraissent mériter de retenir davantage l'attention de la société : d'une part, le nombre élevé des cas infantiles observés lors de ces deux épidémies, d'autre part, la prolongation de l'efficacité de la vaccination.

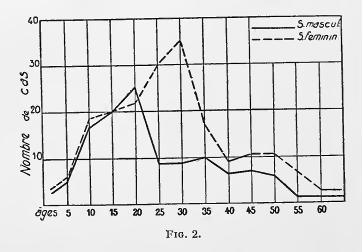


Fig. 2.

La première constatation intéresse la question à l'ordre du jour de la réunion. Notons que le nombre des fièvres typhoïdes à Lyon par exemple chez les filles de 6 à 15 ans est de 429, alors qu'il n'est que de 153 chez les femmes de 31 à 40 ans.

Le deuxième point à relever dans nos statistiques est relatif à la durée de l'efficacité de la vaccination. Celle-ci pratiquée chez l'homme à l'âge de 20 ans demeure, en effet, la seule raison plausible pour expliquer le décalage persistant des courbes des cas masculins et des cas féminins qui va se prolongeant jusqu'à la période où la fièvre typhoïde devient une rareté.

L'un de nous a insisté par ailleurs, sur le moment d'installation de l'immunité après vaccination tel qu'il ressort des dates de

survenue des cas de fièvre typhoïde chez les vaccinés. Rappelons à cet égard que, dans la statistique générale de l'armée, citée par Dopter, 90 p. 100 de ces cas se produiraient dans l'année même de la vaccination. Montel, il est vrai, dans les faits rapportés par lui, relève encore, pourtant, 18,4 p. 100 au cours de la deuxième année, mais contre 7 p. 100 pour toutes les années consécutives. Ainsi l'immunité post-vaccinale s'établirait, surtout, contrairement aux hypothèses jadis formulées, un an ou deux

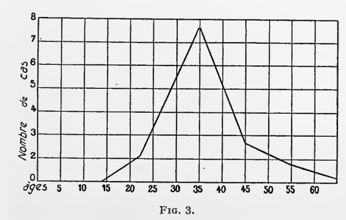


FIG. 3.

après la vaccination, mais, en revanche, elle durerait longtemps. Dans nos statistiques, on note, de 30 à 40 ans, à Lyon, 153 femmes pour 20 hommes (soit près de 8 fois plus) et, de 41 à 50 ans, 113 femmes pour 44 hommes (soit encore près de 3 fois plus). Le pourcentage des cas féminins par rapport aux cas masculins est relevé sur la figure 3.

* * *

De ces diverses constatations il nous paraît logique de conclure que la vaccination antityphoïdique devrait être introduite dans la petite enfance. L'âge de 2 ans nous paraît le meilleur. Il est une période de la vie où il n'y a pas de difficultés dentaires et où il n'existe pas encore de questions scolaires. Il permet encore de mettre à profit le principe des vaccinations associées. Il offre

enfin l'avantage d'une grande innocuité des vaccinations. De ce point de vue l'un de nous a pu dans le service de son maître Apert rechercher le degré d'allergie typhique chez les enfants aux différents âges. Ce degré lui est apparu d'importance croissante avec l'âge. Or, il semble bien qu'il y ait parallélisme entre l'intensité des chocs vaccinaux et ce degré d'allergie. Preuve de plus de l'innocuité, cliniquement constatée de la vaccination chez le petit enfant.

Immunisé dès l'âge de 2 ans, le sujet n'aurait à subir de revaccinations qu'à 10 et 20 ans avec la réserve que, entre ces périodes de la vie, l'indication de vaccinations supplémentaires serait commandée par les dangers de contamination rencontrés. Cette même raison pourrait faire ordonner encore des revaccinations chez l'adulte, mais la revaccination systématique de l'adulte nous paraît une erreur. On connaît, en effet, la fréquence de moins en moins grande de la fièvre typhoïde avec l'âge à partir de la trentaine. De ce fait, témoigne encore le nombre suivant l'âge, des fièvres typhoïde observées aux armées dans la métropole. En mars, le pourcentage des sujets mobilisés dans la Métropole et atteints de fièvre typhoïde était seulement de 20 p. 100 pour ceux âgés de plus de 35 ans. Or, ce point est d'autant plus important à relever que les accidents de la vaccination surviennent surtout au voisinage de cette période de la vie. Parmi les décès imputables à la vaccination, 79 p. 100 des cas étaient au-dessous de 30 ans et 60 p. 100 au-dessus de 35 ans.

On peut ainsi admettre que, passé 30 et surtout 35 ans, la vaccination est, d'une part, de moindre utilité, et, d'autre part de moindre innocuité.

La règle que nous proposons de pratiquer la vaccination de l'enfant à 2 ans et la revaccination systématique à 10 et 20 ans, nous paraît ainsi logique.

M. Robert Clément. — Je puis répondre aux deux questions de M. Terrien.

Il existe dans le commerce un vaccin T. A. B. chauffé en solution huileuse. Il a été expérimenté sur une grande échelle,

notamment à l'hôpital Saint-Antoine et chez l'enfant à Trousseau. Il provoque des réactions tout aussi fortes que les autres vaccins, et a en outre l'inconvénient des injections de solution huileuse.

E. Grasset, de Johannesburg (sud-Afrique), en soumettant des autolysats dérivés de bacilles typhiques, de pouvoir antigénique sélectionné, à une action ménagée du formol et de la chaleur, a obtenu un antigène atoxique contenant, sous une forme soluble, les principes immunisants du bacille typhique, tout en étant dénué de toxicité. Avec cet antigène, qu'il appelle « endoanatoxine typhique » par analogie avec les anatoxines dérivées d'exotoxines, il a vacciné plus de 300.000 sujets, enfants et adultes avec une proportion de réaction de 1 p. 100. Chez ces vaccinés la morbidité a été au cours des quatre années suivantes, de 1,13 p. 1.000 et la mortalité de 0,23 p. 1.000, alors qu'après vaccination systématique par 3 injections de vaccin T. A. B. sur un groupe de 9.000 noirs, la morbidité demeurait de 5 p. 1.000 et la mortalité de 1 p. 1.000.

Je suppose que ces recherches n'ont pas échappé à ceux qui s'occupent de la préparation des vaccins et qu'on peut espérer une amélioration de ceux dont nous disposons.

Je profite de ce que j'ai la parole pour préciser mieux ma pensée qui a pu être mal interprétée à la dernière séance.

Si je commence la vaccination antityphoïdique de bonne heure et à doses faibles, c'est le fruit d'une longue expérience.

Je vaccine tous les enfants à partir de 16 mois depuis l'épidémie qui avait sévi dans un quartier du XVIe arrondissement, à la suite d'une erreur dans la distribution d'eau, où de nombreux enfants en bas âge furent atteints.

Lorsque fut préparé le vaccin triple mixte antidiphtérique, antitétanique, antityphoïdique, je l'ai employé aux doses conseillées par l'Institut Pasteur, 1/2 cmc. à la première injection, 1 cmc. les injections suivantes. J'ai observé avec cette technique de très fortes réactions, qui m'ont impressionné, c'est pour cela que je suis revenu aux doses de vaccin antityphoïdique que j'avais adoptées avant l'apparition du vaccin triple mixte. Je fais l'immunisation en 3 injections au moins, les deux pre-

mières espacées d'un mois, la troisième de 3 à 4 mois. Aux doses normales entières d'anatoxine mixte diphtérique et tétanique, j'ajoute chez les enfants de 16 mois, 2/10 de cmc. lors de la première injection, 4/10 de cmc. lors de la seconde, 8/10 de cmc. à la troisième. A 3 ans, je fais respectivement, 3/10, 6/10 et 1 cmc., 2 à 4 ans, 4/10, 8/10, 1 cmc. 6.

La dose totale de germes ainsi injectés n'est pas négligeable, le vaccin T. A. B. de l'Institut Pasteur contient 4 milliards 200 millions de germes par cmc.; cela fait 840 millions lors de la première injection, plus de 1 milliard 680 millions, lors de la deuxième et 3 milliards 360 millions à la troisième piqûre : au total 5 milliards 800 millions, ce qui est une dose raisonnable pour un enfant d'une dizaine de kgr. proportionnellement aux 10 ou 15 milliards que l'on conseille pour un adulte de 70 kgr. Ces doses sont d'ailleurs très analogues à celles préconisées par le prospectus joint aux boîtes de vaccin antityphoïdique simple de l'Institut Pasteur. Il existe des vaccins T. A. B. excellents beaucoup moins riches en corps microbiens : par exemple le vaccin stérilisé par l'iode suivant le procédé de Ranque et Senez contient 750 millions de germes par cmc., dose inférieure à celle contenue dans les 2/10 de cmc. que j'emploie.

Enfin, pour répondre à ce que vient de dire Cambessèdes et dans un tout autre domaine, au début de la guerre de 1914, j'ai pu constater que la fièvre typhoïde sévissait fortement et avec une mortalité élevée sur les hommes d'une quarantaine d'années d'une régiment territorial. La vaccination pratiquée prudemment chez eux a enrayé rapidement l'épidémie de fièvre typhoïde et n'a pas provoqué d'accidents sérieux.

Essai de vaccinations associées dans un groupe scolaire.

Par Mme Claire Vogt-Popp.

Depuis l'année 1937-38, un essai de vaccinations associées a été fait aux écoles de la Cité-jardins de Suresnes, en collaboration avec le docteur Loiseau de l'Institut Pasteur. Cet essai a d'abord

été limité aux enfants de l'école maternelle et aux enfants de l'école primaire au-dessous de 8 ans, puis, ultérieurement, à ceux de 8 à 10 ans. La première année, le nombre d'enfants admis aux vaccinations associées a été lui aussi limité : 20 enfants au maximum.

Les vaccinations associées étaient réservées aux enfants n'ayant jamais été vaccinés contre la diphtérie. Ces vaccinations avaient lieu au dispensaire après un examen médical complet de chaque enfant.

Tout écolier ayant eu de l'asthme, des vomissements acétonémiques, de l'albuminurie, même légère, de l'eczéma, de l'urticaire, était éliminé d'emblée; de même que tout enfant ayant une cutiréaction positive, même ancienne.

Les vaccinations étaient faites avec le vaccin de l'Institut Pasteur, à raison de 4 injections à 15 jours d'intervalle.

Il n'y a pratiquement pas eu de réactions, exception faite, d'une élévation thermique passagère chez quelques enfants et d'une douleur légère au lieu d'injection.

Voici le statistique de ces vaccinations :

	École de filles et maternelle.	École de garçons et maternelle.	Total.
Année 1937-38.			
Nombre de vaccinations terminées.	17	14	31
Nombre de vaccinations incomplètes.	2	7	
Année 1938-39.			
Nombre de vaccinations terminées .	56	35	91
Nombre de vaccinations incomplètes	4	13	
Année 1939-40.			
Nombre de vaccinations terminées			13
Nombre de vaccinations incomplètes			16

Le petit nombre des vaccinations et l'importance des vaccinations incomplètes de l'année 1939-40 sont explicables par les

événements, les vaccinations associées ayant été commencées après Pâques 1940.

En septembre 1940, le maire de Suresnes, M. Sellier, a rendu presque obligatoire les vaccinations associées pour les écoliers de la commune. Les vaccinations ont été faites alors, en série, sous le contrôle de l'Institut Pasteur. Les examens médicaux préalables étaient pratiqués par les médecins-inspecteurs des écoles intéressées.

Aux écoles de la Cité-jardins dont j'ai la charge, voici les résultats de cette vaccination quasi-obligatoire.

École de filles et maternelle annexe.

Effectif : 1.137 *enfants.*

Nombre d'enfants vaccinés	855
Nombre d'enfants en cours de vaccination	75
Nombre d'enfants ayant des contre-indications médicales	121
Refus de vaccinations	40
Enfants nouveaux à l'école	46

École de garçons et maternelle annexe.

Effectif : 1.181 *enfants.*

Nombre d'enfants vaccinés	766
Nombre d'enfants en cours de vaccination	77
Nombre d'enfants ayant des contre-indications médicales .	103
Refus de vaccinations	60
Enfants nouveaux à l'école	175

Ainsi, 1.621 enfants ont été vaccinés dans l'espace de 4 mois, aux seules écoles de la Cité-jardins. 152 sont en cours de vaccination.

Les premières vaccinations ont été faites par le procédé des 4 injections. Actuellement le vaccin utilisé est un nouveau vaccin de l'Institut Pasteur, ne nécessitant que 3 injections et dont les possibilités de réactions sont encore moindres qu'avec le vaccin ordinaire. Les vaccinations ont été admirablement supportées. Les réactions ont été à peu près nulles.

Les vaccinations associées ont été faites, même aux enfants

ayant déjà reçu des injections d'anatoxine antidiphtérique de Ramon les années précédentes.

Les enfants à cuti-réaction + à la tuberculine ont été vaccinés dans une assez forte proportion : toutefois, nous n'avons vacciné que ceux dont la cuti positive était ancienne, dont l'état général était satisfaisant, l'examen pulmonaire radiologique normal.

S'il n'y a eu aucun incident, il faut insister sur le fait que *l'examen médical préalable a éliminé* 224 *enfants.*

Il a donc été possible de vacciner une grande collectivité d'enfants sans incident. Est-il possible de généraliser cette mesure à toutes les écoles ? Cela serait souhaitable, mais, l'inspection médicale des écoles se présente très différemment, non seulement en province et à Paris, mais encore dans la région parisienne elle-même où elle diffère avec chaque école. Dans certaines écoles, le médecin-inspecteur est complètement seul, sans aucune aide, sans infirmière scolaire ou sociale. Dans d'autres, le service social scolaire est très bien organisé et le médecin peut faire un travail de dépistage aussi efficace que possible.

Or, un examen médical préalable complet est indispensable avant de pratiquer les vaccinations associées, surtout en raison de la vaccination par le T. A. B. qui peut déterminer des accidents. Cet examen nécessite un travail supplémentaire considérable pour le médecin-inspecteur, travail pratiquement impossible s'il est seul.

A Suresnes, nous avons pu mener à bien cette vaccination massive, parce que, d'une part, les médecins-inspecteurs sont dans les mêmes écoles depuis plusieurs années, les enfants sont donc connus en grande partie, d'autre part, le service social scolaire est bien organisé. Celui-ci permet la liaison avec les familles (acceptation de la vaccination, convocation pour l'examen médical, etc.). Les infirmières font les examens d'urine. Les cuti-réactions sont faites aussi à l'école, avant la vaccination. Elles sont faites, d'ailleurs systématiquement tous les ans, depuis 1937 (95 p. 100 des familles acceptent de faire faire la cuti-réaction à leurs enfants à l'école).

Il est donc facile de savoir si une cuti + est récente ou ancienne, et d'assister au virage de la cuti.

En principe, l'obligation des vaccinations associées est utile, car, s'il n'y a pas obligation, peu d'enfants bénéficieront des vaccinations. Dans l'année scolaire 38-39, malgré une active propagande pour les vaccinations associées, 91 enfants seulement ont été vaccinés dans les deux groupes scolaires. Les familles n'ont demandé que très exceptionnellement à leur médecin de vacciner leurs enfants, en dehors de l'école.

En pratique, seuls, quelques groupes scolaires priviligiés, peuvent faire les vaccinations associées en toute sécurité. Dans la plupart des cas, en effet, les vaccinations associées ne peuvent être faites à l'école, systématiquement, comme le sont les vaccinations antidiphtériques, en raison de l'impossibilité pour le médecin-inspecteur de faire seul un tel travail supplémentaire.

En conclusion, le mieux, à mon avis, serait, *estimant que les vaccinations associées sont indispensables*, surtout dans les circonstances actuelles, *de poser l'obligation, pour tout enfant entrant à l'école, d'être vacciné contre la diphtérie, le tétanos, la typhoïde, comme il doit l'être contre la variole.*

L'enfant pourrait ainsi être examiné, et vacciné, s'il est vaccinable, par son médecin.

M. Boulanger-Pilet. — En tant que médecin-inspecteur des écoles, je voudrais insister sur un point : avec les effectifs des groupes scolaires, il est matériellement impossible, faute de temps, d'examiner tous les enfants, dans une année.

Il en est de même pour les sujets à vacciner contre la diphtérie, avant la séance de vaccination.

Mme Vogt-Popp. — Chez nous nous l'avons fait, je peux vous le dire.

M. Boulanger-Pilet. — C'est un fait isolé, mais qui est loin de pouvoir être généralisé. La vaccination antityphoïdique nécessiterait, pour être exempte de danger, un examen clinique

préalable des candidats à la vaccination, ce qui, je le répète, n'est pas habituellement possible dans les conditions actuelles, faute de temps. Quant à l'examen des urines et à la cuti-réaction tuberculinique, rien n'a encore été officiellement organisé dans les écoles.

M. Marcel Lelong. — Malgré les excellents rapports que nous venons d'entendre, il me paraît que l'application à l'enfant de la vaccination antityphoïdique laisse encore des points incertains. Il est donc important de bien marquer — à l'usage des pouvoirs publics — qu'il est actuellement prématuré de poser des conclusions fermes. Nous ne savons pas encore qu'elle serait, chez l'enfant, le meilleur vaccin, les doses à préconiser, le nombre et le rythme des injections, le délai des revaccinations. Nous sommes encore mal fixés sur les indications de la méthode, sur ses dangers et même sur son efficacité. Si je me rallie au principe de la vaccination antityphoïdique chez l'enfant, c'est donc en apportant, dans la pratique, au moins deux réserves.

Tout d'abord je crois qu'on ne saurait parler de vaccination obligatoire.

M. Lesné. — Très bien.

M. Jean Hallé. — Ni obligatoire, ni collective.

M. Lelong. — C'est au médecin de famille à décider des indications et des contre-indications individuelles de la méthode; c'est à lui à en assurer l'exécution, après avoir mis en balance avantages et inconvénients possibles. La vaccination antityphoïdique, chez l'enfant, ne doit être ni obligatoire, ni collective, ni systématique.

En ce qui concerne les tout jeunes enfants, une deuxième réserve s'impose, et qui concerne l'efficacité de la méthode à cet âge de la vie. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait raisonner avec le vaccin antityphoïdique comme avec l'anotoxine diphtérique. Le vaccin antityphoïdique n'a certaine-

ment pas la même valeur antigénique; nous ne connaissons aucun test biologique permettant de vérifier et de titrer l'immunité supposée réalisée. Bien plus, nous savons bien qu'en général le très jeune enfant est un mauvais producteur d'anticorps et répond mal à l'excitation antigénique. Aussi ne suis-je pas d'avis de vacciner contre la fièvre typhoïde au-dessous de 5 ans, d'autant qu'au-dessous de cet âge (malgré quelques cas malheureux indiscutables) la fièvre typhoïde reste à la fois très rare et très bénigne.

M. Lereboullet. — Je ne veux pas prolonger cette discussion, je désire simplement appuyer ce que vient de dire Marcel Lelong; notre discussion, si favorable qu'elle soit dans une large mesure à l'usage plus fréquent de cette vaccination préventive dès les premières années, montre bien qu'il faut que, pour la pratiquer avec succès, nous puissions nous appuyer sur la famille; nous ne pouvons, nous ne devons pas aller à l'encontre de résistances familiales trop marquées. Je ne crois pas qu'on puisse dire : « une loi doit décider qu'obligatoirement tous les enfants seront vaccinés contre la fièvre typhoïde », sans risquer de se trouver en face de difficultés extrêmes. Si un accident grave survient, si exceptionnel qu'il soit, il peut amener une véritable révolte des familles non consultées. A mon avis, comme à celui de nombre de nos collègues, cette vaccination doit rester dans le domaine médical, sans être la conséquence d'une obligation formelle. Nous devons faire tous nos efforts pour persuader les familles de sa grande utilité, mais la question n'est pas assez mûre pour justifier l'obligation légale, du moins chez les jeunes enfants. C'est le sentiment qui a été celui de l'Académie de médecine quand elle a eu récemment à répondre aux pouvoirs publics au sujet de l'obligation pour la population civile de faire pratiquer les vaccinations triples associées (typhoïde, diphtérie, tétanos). Si elle a admis l'obligation pour les vaccinations antidiphtérique et antitétanique à partir de la deuxième année, elle n'a, sur le rapport de notre collègue Debré, admis l'obligation pour la vaccination triple que dans les camps de jeunesse d'une part et

d'autre part, chez les sujets de 10 à 30 ans dans tout secteur du territoire menacé par une épidémie de fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Notre discussion de même ne doit pas faire conclure à une généralisation trop rapide de la vaccination antityphoïdique chez les très jeunes enfants.

M. Lesné. — Il est fort peu de choses à ajouter aux intéressantes communications de MM. Boulanger-Pillet, Terrien, Hallé, Coffin. Nous sommes tous d'accord sur l'efficacité de cette vaccination et sur l'avantage qu'il y aurait à la répandre chez les enfants, car la fièvre typhoïde n'est pas toujours bénigne dans le jeune âge, mais cette mesure prophylactique n'est pas encore admise par tous les médecins, ni réclamée par les familles.

Cependant, les réactions sont moins fortes chez les enfants que chez les adultes, et moins intenses lorsqu'on associe dans la même injection le T. A. B. aux anatoxines diphtérique et tétanique que si l'on emploie le vaccin T. A. B. isolé. Certes cette vaccination associée donne des réactions douloureuses et fébriles, mais en éliminant les tuberculeux évolutifs, les asthmatiques, les eczémateux, les cardiaques et les rénaux, on n'observa pas d'accidents graves chez les enfants.

J'ai l'habitude de pratiquer cette vaccination associée à partir de l'âge de 18 mois ou 2 ans aux doses suivantes :

1re injection :	1/4 de cm³ de TAB	+ 1	cm³ du mélange	d'anatoxines.
2e —	1/2 —	+ 2	—	—
3e —	1 —	+ 2	—	—

à 15 jours ou 3 semaines d'intervalle.

M. Ramon prépare dès maintenant un vaccin composé d'une dilution de bacilles T. A. B. tués par la chaleur et le formol, dilués dans un mélange à parties égales des 2 anatoxines. Cette préparation injectée aux doses de 1/2; 1 et 1 1/2 cmc. donnerait peu de réaction.

Je n'ai pas observé de fièvre typhoïde chez les enfants que j'ai vaccinés.

Il est difficile de dire combien de temps dure l'immunité et

de fixer l'âge des revaccinations, peut-être faudrait-il les répéter à 10 ans et à 20 ans et faire une injection de rappel plus précoce en cas d'épidémie. Il est possible que la courbe d'agglutination du sérum soit un critère utile à étudier. En conclusion, cette vaccination efficace est à recommander, mais elle n'est pas inoffensive, et il y a des contre-indications; elle doit être pratiquée de préférence par le médecin de famille qui, connaissant bien l'enfant et ses antécédents, est seul juge de son opportunité.

Nomination d'une commission.

Sur une demande du secrétaire général, M. Hallé, une commission, présidée par M. Lesné, sera chargée de formuler une série de vœux relatifs à la vaccination antityphoïdique chez l'enfant. Ces vœux présentés à la séance de janvier seront l'objet d'un vote de la société.

TOME XXXVII — 1939

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8864-41. — Imprimé par Arrault et Cie à Tours (France).

